R. H. RIBBERT

EINE PATHOLOGIE

UND

GISCHE ANATOMIE





LEHRBUCH

DER

GEMEINEN PATHOLOGIE

UND DER

HOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

PROF. DR. **HUGO RIBBERT**

ORDENTLICHEM PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DIREKTOR DES
PATHOLOGISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITÄT BONN

MIT 827 FIGUREN

3. AUFLAGE



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1908

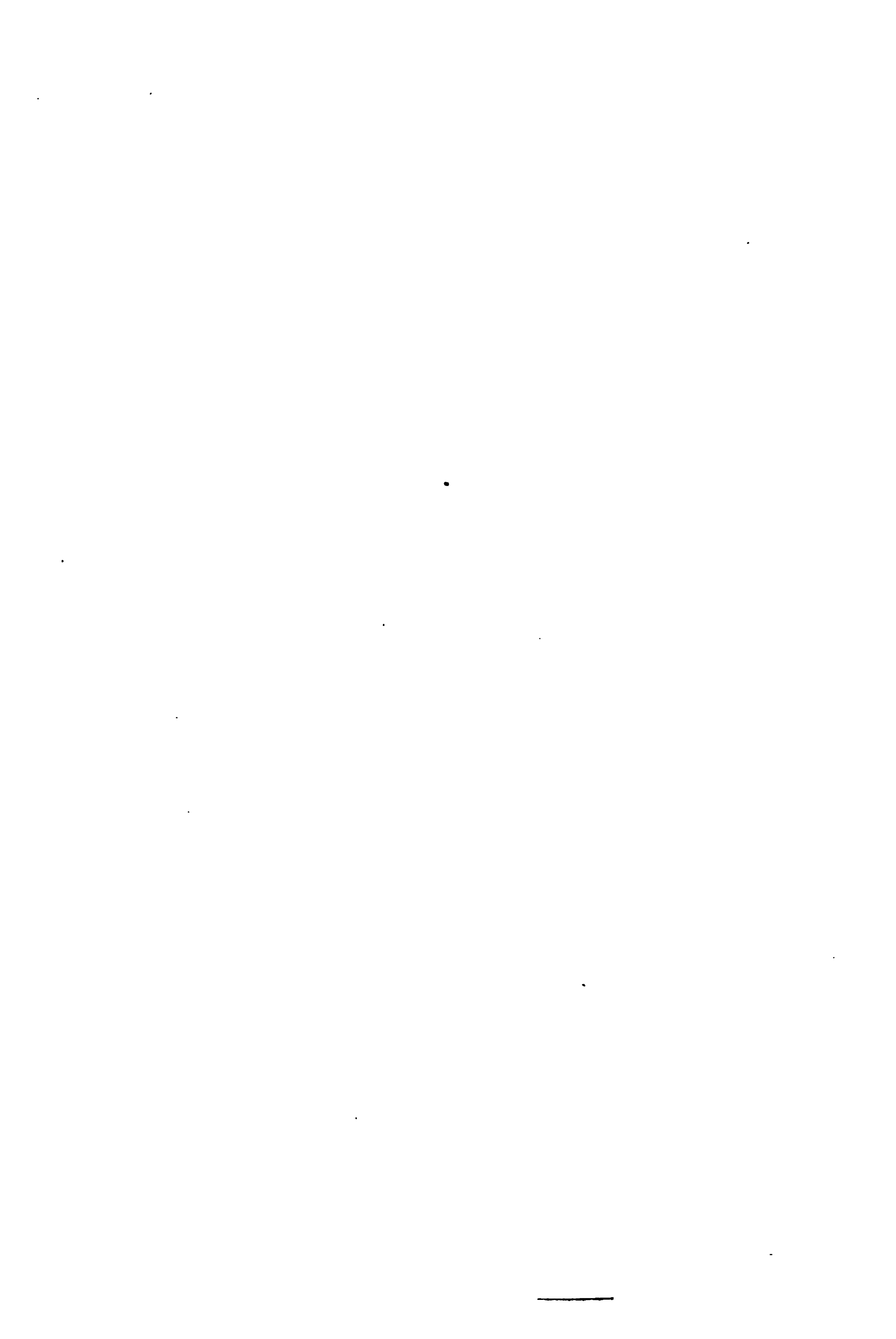
Vorwort.

In der neuen Auflage wurden die bisher getrennten beiden Bände der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie zu einem vereinigt. Das war trotz der Wahl eines größeren Formates nicht ohne eine Kürzung des Inhaltes möglich. Sie wurde erreicht durch präzisere Fassung des Textes, durch eine um 45 geringere Anzahl von Figuren, durch Vermeidung der früher naturgemäß vielfachen Wiederholungen und durch Fortlassung einzelner kleinerer, weniger wichtiger Abschnitte, so u. a. der pathologischen Anatomie der Haut, die sich doch nur am lebenden Kranken vollständig darstellen läßt und dem pathologischen Anatomen relativ wenig bietet. Der Lernende wird die Krankheiten der Haut kaum an der Hand eines pathologisch-anatomischen Lehrbuches kennen lernen wollen. Außer diesen Auslassungen wurde am Tatsachenmaterial nichts gekürzt, es ist vielmehr viel neues eingefügt worden. Um dem Buch einen allzu subjektiven Charakter zu nehmen, habe ich, soweit es ging, die eigenen Anschauungen in kleinem Druck wiedergegeben.

Von den früheren, im ganzen 872 Figuren sind 95 durch die Vermeidung eines doppelten Abdruckes, andere deshalb fortgefallen, weil sie nicht gut genug waren. Dafür wurden 50 teils zum Ersatz dienende, teils völlig neue Figuren eingefügt. Ihre Gesamtzahl beträgt jetzt 827.

Bonn, im März 1908.

Hugo Ribbert.



Inhaltsverzeichnis.

Allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie.

II. Spezielle pathologische Anatomie.

Erster Teil.

Allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt.

Einleitung.

n kranken Menschen weichen bald diese, bald jene, einzelne, :e oder viele Lebensvorgänge von den normalen ab. Es sind in llerlei *funktionelle Störungen* vorhanden. Das aus ihnen sich er- le Gesamtbild nennen wir *Krankheit.* Aber die funktionelle Störung ımit auch die Krankheit ist nichts für sich Selbständiges, sondern t durch *Veränderungen in dem Bau des Körpers,* in der Struktur n zusammensetzenden Teile. *Krankheit ist demnach die Summe ı Veränderungen im Bau des Körpers abhängigen abnormen Lebens- ge.*

›er diese Definition ist nicht völlig scharf. Es gibt kleine Änderungen ıuktur und dadurch bedingte geringfügige funktionelle Störungen, die ›nschen nicht zum Bewußtsein kommen, ihn nicht krank machen, es ischen ihnen und der Krankheit keine scharfe Grenze. Aber eine Definition läßt sich in Kürze nicht geben.

e Lehre von den Krankheiten, insofern durch sie der Mensch einem (πάθος) verfällt, nennen wir *Pathologie.*
e verschiedenen Formen der Krankheiten sind bestimmt durch änderungen der einzelnen Gewebe und Organe, und zwar bald nur bald mehrerer zugleich. Gehen wir aber diesen Veränderungen r auf den Grund, so ergibt sich, daß an den Blutgefäßen, an den und Zwischensubstanzen nicht etwa für jedes Organ eigenartige ıitäten hervortreten, sondern daß *sich die Befunde in den verschie- Körperteilen in derselben oder in ähnlicher Weise wiederholen,* daß B. dieselben Zellveränderungen scharf getrennten Krankheiten zu- liegen können, wenn sie etwa in dem einen Falle die Leber- im anderen die Nierenepithelien treffen. Diese überall möglichen, .einen‹ Anomalien und die durch sie bedingten allgemeinen Störungen hen wir in der *allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen ıie,* die auf ihnen beruhenden, aber durch die Bedingungen der ›n Organe vielfach variierten Veränderungen der verschiedenen :eile in der *speziellen pathologischen Anatomie.*

Erster Teil.

I. Allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie.

— —

Erster Abschnitt.

Einleitung.

Im kranken Menschen weichen bald diese, bald jene, einzelne, mehrere oder viele Lebensvorgänge von den normalen ab. Es sind in ihm allerlei *funktionelle Störungen* vorhanden. Das aus ihnen sich ergebende Gesamtbild nennen wir *Krankheit.* Aber die funktionelle Störung und damit auch die Krankheit ist nichts für sich Selbständiges, sondern bedingt durch *Veränderungen in dem Bau des Körpers*, in der Struktur der ihn zusammensetzenden Teile. *Krankheit ist demnach die Summe der von Veränderungen im Bau des Körpers abhängigen abnormen Lebensvorgänge.*

Aber diese Definition ist nicht völlig scharf. Es gibt kleine Änderungen der Struktur und dadurch bedingte geringfügige funktionelle Störungen, die dem Menschen nicht zum Bewußtsein kommen, ihn nicht krank machen, es gibt zwischen ihnen und der Krankheit keine scharfe Grenze. Aber eine bessere Definition läßt sich in Kürze nicht geben.

Die Lehre von den Krankheiten, insofern durch sie der Mensch einem Leiden (πάθος) verfällt, nennen wir *Pathologie.*

Die verschiedenen Formen der Krankheiten sind bestimmt durch die Veränderungen der einzelnen Gewebe und Organe, und zwar bald nur eines, bald mehrerer zugleich. Gehen wir aber diesen Veränderungen genauer auf den Grund, so ergibt sich, daß an den Blutgefäßen, an den Zellen und Zwischensubstanzen nicht etwa für jedes Organ eigenartige Abnormitäten hervortreten, sondern daß *sich die Befunde in den verschiedenen Körperteilen in derselben oder in ähnlicher Weise wiederholen*, daß also z. B. dieselben Zellveränderungen scharf getrennten Krankheiten zugrunde liegen können, wenn sie etwa in dem einen Falle die Leberzellen, im anderen die Nierenepithelien treffen. Diese überall möglichen, »allgemeinen« Anomalien und die durch sie bedingten allgemeinen Störungen besprechen wir in der *allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie*, die auf ihnen beruhenden, aber durch die Bedingungen der einzelnen Organe vielfach variierten Veränderungen der verschiedenen Körperteile in der *speziellen pathologischen Anatomie.*

Die Anomalien der Gewebe werden durch die mannigfaltigsten in letzter Linie von außen an den Organismus herantretenden *Schädlichkeiten hervorgerufen.*

Aber diese Schädlichkeiten sind nicht prinzipiell verschieden von den Einflüssen, die unseren Körper tagtäglich treffen, die zum Teil zu den notwendigsten Lebensbedingungen gehören. Dahin rechnen die Atemluft, die Speisen, die übrigen Lebewesen, besonders die niedersten pflanzlichen Organismen, mit denen wir beständig in Berührung sind, die äußeren Temperaturverhältnisse, die umgebende Feuchtigkeit, Wind, Wetter usw. Allen diesen Einflüssen sind wir bis zu einem gewissen Grade angepaßt. Treffen sie uns aber, wie die Temperatur, in zu großer Intensität, oder sind sie wie die Luft und die Speisen abnorm zusammengesetzt, oder vermögen die Mikroorganismen in das Innere unserer Gewebe vorzudringen, oder sind wir selbst andererseits auch gegen die gewöhnlichen Einwirkungen ungewöhnlich empfänglich geworden, so versagt die Anpassung, *unsere Gewebe werden geschädigt und funktionieren nicht mehr normal.*

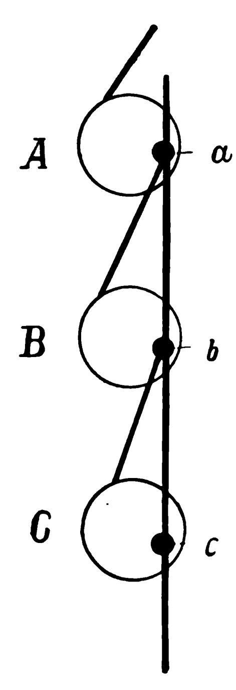


Fig. 1.
Schema über Vererbung. Erklärung im Text.

Derartige Änderungen im Bau des Organismus können nun einmal — und das ist der häufigste Fall — während des *ganzen Lebens nach der Geburt*, von ihr bis zum Greisenalter eintreten, sie können sich aber auch, wenigstens zum Teil schon *vor der Geburt* und zwar vom befruchteten Ei an bis ans Ende des fötalen Lebens einstellen. Dann werden die veranlassenden Schädlichkeiten im allgemeinen von der Mutter auf den Embryo übertragen. Doch kann das befruchtete Ei auch schon deshalb abnorm sein, weil bei der Vereinigung der beiden Keimzellen, etwa weil sie nicht zueinander paßten, eine Störung eintrat. Es ist aber drittens möglich, daß auch schon *die Keimzellen vor der Befruchtung im Ovarium und im Hoden* oder auf der Wanderung zum Uterus durch nachteilige von den Eltern auf sie übertragene Einflüsse verändert werden.

Diese verschiedenen Möglichkeiten sind in ihren Folgen nicht gleichwertig.

a) Wenn die *Keimzellen* (*a* in *A* Fig. 1) einzeln für sich oder die Eier bei der Befruchtung durch irgendwelche Schädlichkeiten verändert werden, so müssen die so entstandenen Anomalien, falls sie sich nicht bald wieder zurückbilden, sich in dem werdenden Embryo (*B*) geltend machen. Er muß in irgend einer Weise pathologisch krank werden. In ihm entstehen nun wieder neue Keimzellen (*b*) der folgenden Generation. Wie sie nun aber unter normalen Verhältnissen alle die Eigentümlichkeiten enthalten, die in der befruchteten Eizelle (*a*) vorhanden waren, aus der sie selbst durch Vermittlung des sie einschließenden Embryo hervorgingen, so werden sie auch *die pathologische Eigenschaft einschließen*, die in jenen ersten Keimzellen oder in dem befruchteten Ei durch die äußeren Einwirkungen hervorgerufen worden war. Daraus folgt aber, daß auch die aus ihnen sich entwickelnden *Individuen der dritten Generation* (*C*) Gefahr laufen, pathologisch zu werden und zwar in demselben Sinne wie die der zweiten. Sind sie es

len, so haben wir bei Eltern (*B*) und Kindern (*C*) dieselben ab-
n Zustände. Wir reden dann von *Vererbung*. Sie kann sich durch
Generationen forterstrecken.

ie Beziehungen der Keimzellen der einzelnen Generationen zueinander
wir uns gewöhnlich unter dem Bilde der *Continuität des Keimplasmas*
AUM, WEISMANN, der diese Anschauung in allen Einzelheiten ausgebaut
r, d. h. wir nehmen an, daß nach dem Schema der Fig. 1 aus den
llen der früheren Generationen die der späteren in direkter Kontinuität
gehen, während einzelne Individuen gleichsam nur Seitenzweige dieser
ierlichen Keimplasmalinie sind.

Wenn die Schädlichkeiten *den werdenden Embryo* oder das *In-
um nach der Geburt* treffen, so wird im allgemeinen nur der einzelne
a krank, nicht aber, oder doch nicht in gleichem Sinne die folgen-
enerationen. Damit auch hier eine Vererbung eintrete, müßten ja
imzellen in der gleichen Richtung verändert werden, wie die Indi-
, in denen sie liegen. Das ist aber nach unseren Erfahrungen nur
bestimmten Bedingungen der Fall. Für gewöhnlich werden solche
*enen Eigenschaften nicht gleichsinnig auf Ei oder Spermatozoon
gen.* Experimentell gesetzte traumatische Veränderungen der Eltern
n noch niemals bei den Nachkommen wieder aufgefunden. Wir
ı zu sagen: *Erworbene Eigenschaften vererben sich nicht*, d. h. nur
sie vom Embryo oder in der extrauterinen Zeit erworben wurden.
die von den *Keimzellen erworbenen* Veränderungen vererben sich ja.
ie *besonderen Bedingungen* aber, unter denen wir auch bei den
ommen die von den Eltern erworbenen Zustände auftreten sehen,
lann gegeben, wenn die Schädlichkeiten der Art waren, daß sie
Vater oder Mutter wie die in ihnen befindlichen Keimzellen treffen
n. Das ist z. B. bei *Giften* der Fall, die im Körper kreisen und
m Blute zu den Keimzellen gelangen. Sie treffen in den Eltern
ein Organ, z. B. das Gehirn und in der Keimzelle die Anlage zu
Organ. Dann wird bei Eltern und Kind der gleiche Teil die
n pathologischen Veränderungen erfahren. Dasselbe gilt für Ände-
der Temperatur, die auf den Körper in allen Teilen wirken u. a.
'enn nun aber erworbene Krankheiten der Eltern mit Ausnahme
en angeführten Fälle sich nicht vererben, so sind sie doch für die
ellen nicht gleichgültig. Denn diese können durch den abnormen
hen Zustand schwer z. B. in ihrer Ernährung geschädigt werden,
laß aber dasselbe Organ wie bei Vater oder Mutter erkrankt. Er-
ı die Keimzellen auf diese Weise pathologische Veränderungen, so
n sie diese nun gleichsinnig auf die folgenden Generationen über-
.

ie auf irgendeine Weise *erworbenen krankhaften Zustände der
ellen vererben* sich also. Aber die Vererbung *muß* nicht eintreten
e wird im allgemeinen nach einer bis mehreren Generationen *er-
t.*

ie *muß* nicht eintreten, erstens weil sich der krankhafte Zustand
imzelle ähnlich verlieren kann, wie eine Krankheit der Erwachsenen
lt und zweitens, weil die Eigenschaft der einen Keimzelle durch
sunde andere Keimzelle *kompensiert* werden kann, so daß sie sich
geltend machen kann. Sie braucht dabei aber nicht völlig zu ver-
iden, kann vielmehr latent bleiben und in späteren Generationen
r auftauchen.

Kann die gesunde Keimzelle das Auftreten der pathologischen Eigenschaft nicht ganz verhindern, so wird sie doch oft eine Abschwächung herbeiführen. Die abgeschwächte Abnormität wird dann etwa in der folgenden Generation durch Vereinigung mit einer gesunden Zelle noch weiter vermindert oder allmählich ganz beseitigt. So erlischt die Vererbung nach und nach.

Sie wird aber andererseits dann unterhalten, wenn eine *abnorme Keimzelle mit einer anderen zusammentrifft, die in gleichem Sinne verändert ist.* Dann verstärkt sich die Anomalie. Es kann auch sein, daß zwei Keimzellen zusammentreffen, die jede für sich nicht stark genug verändert sind, um ein abnormes Individuum zu liefern, die aber bei dieser Vereinigung die schwache Anlage verdoppeln und nur kranke Nachkommen liefern. In diesen Möglichkeiten besteht die Gefahr der *Ehe von Verwandten*, bei denen latente oder bestehende krankhafte Zustände von beiden Eltern her zusammentreffen und durch Verstärkung kranke Nachkommen liefern.

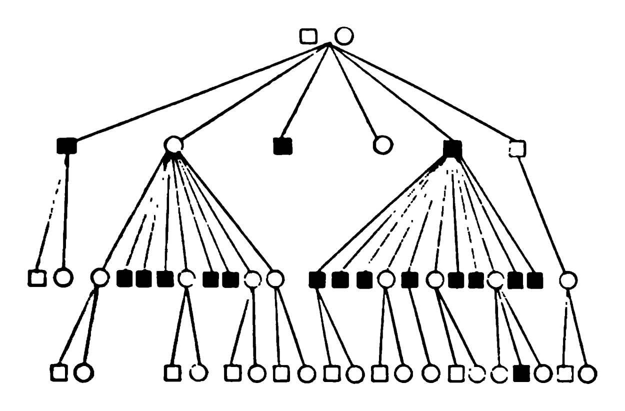


Fig. 2.
Schema über die Vererbung der Bluterkrankheit. Die Quadrate bedeuten Männer, die Kreise Frauen. Die schwarzen Quadrate bedeuten Bluter.

Haben latente Eigenschaften durch viele Generationen geruht, so bezeichnet man ihr Auftreten als einen *Rückschlag* auf den weit zurückliegenden Zustand, als **Atavismus.** Die Bezeichnung ist besonders in der Deszendenztheorie gebräuchlich. Zu der Pathologie hat man einzelne Mißbildungen wie die überzähligen Mammae (Hyperthelie), die überzähligen Finger (Hyperdaktylie) aus einem Rückschlag auf phylogenetisch weit zurückliegende Vorfahren des des Menschen zu erklären versucht.

Wir kennen bei dem Menschen eine große Reihe *vererbter pathologischer Zustände.* Die wichtigsten seien hier kurz zusammengestellt.

1. Die *Bluterkrankheit, die Hämophilie.* Bei ihr handelt es sich um eine Neigung zu ausgedehnten, nicht selten tödlichen Blutungen, die schon nach minimalen Verletzungen, einem Nadelstich, eintreten können und außerordentlich schwer oder gar nicht zu stillen sind. Der Zustand vererbt sich auf mehrere zugleich durch große Fruchtbarkeit aber auch durch große Kindersterblichkeit ausgezeichnete Generationen, um allmählich zu erlöschen. Wir wissen nicht, worauf er beruht. Man hat an eine weniger leicht eintretende Blutgerinnung, an eine größere Zerreißbarkeit

fäße, auch an vasomotorische Einflüsse (THOMA) gedacht, welche
ıermäßige Gefäßerweiterung herbeiführten.
e erbliche Übertragung weist die charakteristische Eigentümlich-
ıf, daß fast nur männliche Individuen erkranken, daß aber die
hen die Affektion auf ihre männlichen Nachkommen fortpflanzen,
elbst hämophil zu sein. Ein von LOSSEN mitgeteilter Stammbaum
milie Mampel (Fig. 2) illustriert dies Verhalten aufs deutlichste.
e Männer erkranken 12—13mal häufiger als die Frauen. Selten
es vor, daß die Söhne männlicher Bluter den Zustand erben.
! männlichen Angehörigen der Familie Mampel waren 37 hämophil.
ɾ.)
Die *Farbenblindheit, der Daltonismus* (nach dem Engländer DALTON,
bst farbenblind war, so genannt). Die Patienten vermögen ent-
nur einen Teil der Farben (meist rot oder grün) oder auch alle
ın erkennen. Die Übertragung erfolgt ebenfalls vorwiegend auf
ınliche Deszendenz, und zwar auch durch Vermittlung nicht farben-
Töchter.
e *Augen* liefern noch andere Beispiele von Vererbung, so
die *Trübungen der Linse*, die man als grauen *Star* (Katarakt) be-
t;
die *Kurzsichtigkeit, Myopie;*
die *Pigmentatrophie* der Netzhaut, bei welcher Pigmentzellen in
tina einwuchern und eine Atrophie ihrer funktionellen Elemente

ıertragbar ist ferner in ausgesprochenem Maße die
Polyurie, eine Erkrankung, bei welcher ungewöhnlich große Harn-
ı (bis 15 Liter täglich) produziert werden und ein entsprechend
Durst vorhanden ist. Zahlreiche Mitglieder einer Familie können
mehrere Generationen hindurch affiziert sein, die Verteilung auf
che und weibliche Individuen ist aber ohne bestimmte Regel.
ıs *Nervensystem* bietet zahlreiche Beispiele in der Vererbung der
Geisteskrankheiten, unter denen aber nicht immer die gleichen
ı bei den Nachkommen auftreten. Es handelt sich vielfach nur um
ertragung einer Anlage zu geistigen Anomalien, die allerdings nach
ın mancher Irrenärzte den meisten Erkrankungen zugrunde liegt.
kranke sind durch ihre Vorfahren um das Vielfache mehr belastet
sunde.
rerbbar sind ferner
die progressive *Muskelatrophie*, bei der es sich um einen fort-
enden Schwund der Muskulatur handelt;
eigentümliche *Blasenbildungen* auf der Haut, eine Reihe von
Geschwülsten, von denen erst später die Rede sein kann,
die Fettleibigkeit, die Gicht und der Diabetes,
einige *Mißbildungen* (s. Kap. 14), unter denen uns hier die
ıaftigkeit des ganzen Körpers, die Spaltung der Oberlippe, die wir
charte nennen, die *Mikrocephalie*, und die *Sechsfingrigkeit* interessiert.
e ist durch mehrere Generationen bei allen oder den meisten Fa-
ıngehörigen an Händen und Füßen beobachtet worden.
ıf welche Weise diese vererbbaren Krankheiten zustande kamen,
wir im allgemeinen nicht. Nur so viel ist sicher, daß die Grund-
er Vererbbarkeit die entsprechende Anomalie der Keimzellen ist.
se aber entstand, während die Eltern gesund blieben oder auch
ırtig oder ungleichartig erkrankten oder ob sie bei den Vorgängen

der Befruchtung zustande kam, können wir nicht entscheiden. Das eine aber erkennen wir neuerdings immer mehr, daß gewisse Gifte durch die Eltern auf die Keimzellen schädigend wirken. Das gilt besonders für den Alkohol. Bei den Nachkommen von Säufern sind Geistes- und Nervenkrankheiten häufig.

Zweiter Abschnitt.

Die geschichtliche Entwicklung der Lehren vom Wesen der Krankheiten.[1]

Im *Altertum* dachte man sich die organischen Körper (wie alle anderen Naturobjekte) aus einer *Mischung der sogenannten Elemente*, des Feuers und Wassers, der Luft und der Erde und zwar einzelner, zweier oder aller entstanden, und nach den Mengenverhältnissen dieser Elemente war der Körper bald wärmer, bald kälter, bald trockener, bald feuchter. Eine Änderung der Mischung (Crasis) hatte Krankheit zur Folge. Doch waren dabei nicht alle Körperbestandteile von gleicher Wichtigkeit, vielmehr waren nach Hippokrates (460—370), dem bedeutendsten Arzte des Altertums, hauptsächlich die *Flüssigkeiten* beteiligt, deren er Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle unterschied. Letztere war ein theoretisch konstruiertes Produkt und sollte in der Milz gebildet werden. Den Schleim faßte Hippokrates ins Auge, weil er aus der Nase oft in so großer Menge herabfließt. Er sollte im Gehirn entstehen und durch das Siebbein nach unten gelangen. Die gelbe Galle fand hauptsächlich wohl deshalb Berücksichtigung, weil sie oft dem Erbrochenen seine charakteristische Beschaffenheit verleiht.

Wegen der Rolle, welche die *Flüssigkeiten*, die *Humores*, spielten, nennt man die auf sie begründete Krankheitslehre **Humoralpathologie**. Sie wurde von den Nachfolgern des Hippokrates zwar in Einzelheiten umgebildet, blieb aber in den Grundzügen bis in das fünfzehnte Jahrhundert in Geltung, nachdem sich ihr Galen, der 131 nach Christus geborene große römische Arzt, wenn auch unter mancherlei Modifikationen, angeschlossen hatte. Er stellte unter den vier Kardinalsäften das Blut in den Vordergrund und sprach ganz besonders häufig von einer Mischungsveränderung desselben, die er als Fäulnis bezeichnete. Er begründete auf seine Humoralpathologie eine ausgesprochene Therapie, die darauf ausging, die Stoffe zu entfernen, welche die Mischung veränderten, aus der normalen Krasis eine *Dyskrasie* machten. Dazu dienten in erster Linie Abführmittel und Diätvorschriften.

Diese Lehren des Galen blieben wie seine übrigen, vor allem seine anatomischen und physiologischen Anschauungen durch das ganze Mittelalter bis ins fünfzehnte Jahrhundert in Geltung. Dann erst wurden sie zunächst von Paracelsus, dem zu Einsiedeln in der Schweiz 1493 geborenen, zu Salzburg 1541 gestorbenen Arzte, später von van Helmont (1578—1644) u. a. energisch bekämpft und allmählich beseitigt. Paracelsus faßte die Krankheit zum ersten Male als einen **abnormen Lebensvorgang** auf, aber seine Betonung der Chemie gab den ersten Anstoß zu einer neuen der Humoralpathologie sich anreihenden Richtung, zu der *Chemiatrie* des Silvius

[1] Die nachstehenden Ausführungen sind ein nur die wichtigsten Gesichtspunkte berührender kurzer Auszug aus meinem Buche „Die Lehren vom Wesen der Krankheiten in ihrer geschichtlichen Entwicklung". Bonn, Friedr. Cohen. 1899.

.onym für FRANZ DE LE BOE, geb. zu Hanau 1614. gest. zu Leyden
Er legte den Nachdruck auf die chemische Zusammensetzung und
ıngsänderung des Körpers, vor allem aber wurden für ihn die Verdau-
ıfte und ihre Abweichungen zu maßgebenden Faktoren. Als *Acrimonia*,
'en, traten sie in das Körperinnere, vor allem in das Blut über, durch
ıete ausleerende Heilmittel sollten sie aus ihm wieder entfernt oder durch
antia" umgestimmt werden.
)iese *chemiatrischen* Lehren wurden später vielfach weiter gebildet. Wir
a hier nicht allen Wandlungen folgen, müssen aber betonen, daß, zumal
dem Einfluß der Entdeckung des Kreislaufes durch HARVEY (1578—1658),
erhalten des Blutes immer mehr in den Vordergrund trat. Daran hatte
ıglische Arzt HUNTER (geb. 1728) großen Anteil. In Frankreich stützte
ANDRAL (1797—1876) auf die Veränderungen des Blutes, unter den
:hen war ROKITANSKY (1804—1878), Professor in Wien, der Haupt-
ter dieser Richtung der *Humoralpathologie*. Er suchte die Krankheiten
ine veränderte Blutmischung, auf eine Dyskrasie zurückzuführen und
chied verschiedene *Krasen*gruppen, solche mit Vermehrung oder Ver-
rung des Fibrins, solche mit Zunahme und Abnahme des Blutwassers usw.
diesen primären Blutveränderungen hingen die Abnormitäten der Or-
ab.
Ieben der Humoralpathologie ging schon im Altertum die **Solidarpatho-**
einher. Sie faßte die *festen Teile* ins Auge. Den Anstoß dazu gab
KRITS Lehre von den *Atomen*, aus denen auch die organischen Körper
mengesetzt gedacht wurden. Zwischen ihnen befanden sich Lücken,
. Von der *Dichtigkeit der Lagerung*, also der Weite der Poren, hing
efinden des Organismus ab. Zu enge Anordnung (Status strictus) war
› schädlich wie zu lockere (Status laxus). Die Therapie suchte auf
ung dieser Verhältnisse zu wirken. Diese Solidarpathologie gewann nicht
nt die Bedeutung der Humoralpathologie. GALEN nahm von ihr nur
an und bis zum 19. Jahrhundert erhielten sich nur noch hier und da
davon. Die festen Teile freilich erregten auch in der Neuzeit bei
ıen größere Aufmerksamkeit als die flüssigen, aber in einem anderen
als im Altertum. Hatte man sie bis dahin nur in ähnlicher Weise be-
et, wie es mit den übrigen Naturgegenständen, auch den unorganischen
ah, so sah man jetzt, daß den Solidis, vor allem den Muskeln, eigen-
vitale Erscheinungen zukamen, welche das Lebende charakteristisch von
Leblosen unterschieden. ALBRECHT VON HALLER (geb. zu Bern 1708,
ebenda 1777) wies zuerst nachdrücklich auf die durch Reize erregbare
'aktilität der Muskeln, auf die *Sensibilität* und auf die Bedeutung der
:n für die Lebensvorgänge hin. Diese Beobachtungen beeinflußten ganz
ordentlich die ärztlichen Vorstellungen. Man studierte eingehend das
ılten der Nerven und begründete darauf eine **Neuropathologie**, die in
rsten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts eine nicht geringe Bedeutung
an, also neben der damals noch einflußreicheren Humoralpathologie ein-
ng.
Die Lebenserscheinungen an den festen Teilen dienten nun einer andern
ung als wesentliche Stütze. Wir erwähnten schon, daß PARACELSUS zu-
die Krankheit als einen veränderten Lebensvorgang auffaßte. Ein Lebens-
ip, der von ihm so genannte „*Archaeus*", hat im Körper seinen Sitz.
es irgendwie verändert, so erkrankt der Mensch. Der Archaeus kann
gelähmt sein, so daß er nicht imstande ist, die chemischen Prozesse
Körper, auf die PARACELSUS großes Gewicht legte (s. o.), zu leiten und
unbrauchbaren Stoffe auszuscheiden. Dann häufen sie sich an wie der

Weinstein (Tartarus) in den Fässern und erzeugen so die tartarischen Krankheiten. Da nun hier wie in allen anderen Fällen der Archaeus die Grundlage der krankhaften Zustände bildet, so kann die Therapie auch nur auf ihn einwirken. Das ist aber allein durch geistige Mittel, durch die geheimen Kräfte von Pflanzen und Tieren, durch „*Arcana*" möglich.

Diese Anschauungen des PARACELSUS wurden 100 Jahre später durch VAN HELMONT weiter ausgebildet und mannigfach umgestaltet. Der Archaeus behielt, wenn auch in anderem Sinne, seine Bedeutung.

Wieder 100 Jahre später hat bei G. E. STAHL (1660—1734) diese Richtung in der Auffassung von Leben und Krankheit eine andere Form angenommen. Bei ihm ist es kein besonderes Prinzip mehr, welches die abnormen und normalen Vorgänge leitet, sondern die bewußte unsterbliche *Seele* hat diese Funktion übernommen. Ist sie geschädigt, so leitet sie die Lebensprozesse nicht in gehöriger Weise. Die daraus entstehenden Störungen sind die Krankheiten. Da die Anima so in den Vordergrund tritt, nennt man die Lehre **Animismus.**

Aber es war doch nur eine einseitige, nicht weit verbreitete Richtung, welche der Seele derart die leitende Rolle zuerteilte. Andere Ärzte vor und nach STAHL suchten nach anderen Faktoren, welche die Eigenheiten des gesunden und kranken Lebens zu erklären vermöchten. In diesem Sinne wurde viel von „*Lebensgeistern*" gesprochen, die in dem Körper zirkulieren und seinen Tätigkeiten vorstehen sollten.

Aber das Vorhandensein selbständiger geistiger Faktoren leuchtete vielen nicht ein. Als die oben erwähnten Erscheinungen an Muskeln und Nerven bekannt wurden, die an den festen Teilen hafteten und auch nicht muskulären und nervösen Elementen eigen waren, sah man ein, daß das Leben den Körperteilen selbst zukam und nicht als ein von ihnen getrenntes Prinzip existieren könne. So kam man dahin, eine besondere den Geweben inhärierende Kraft, eine **„Lebenskraft"**, anzunehmen, die sich von allen anderen physikalischen Kräften unterscheiden, aber mit dem Organismus in ähnlicher Weise verbunden sein sollte, wie z. B. die Schwerkraft mit allen auf der Erde befindlichen Körpern. Wir bezeichnen diese Richtung als **Vitalismus.**

Viele Ärzte bekannten sich zu dieser Auffassung, manche Systeme wurden darauf gegründet. Aber es ist begreiflich, daß bei dem unbestimmten Begriff einer Lebenskraft die Ansichten im einzelnen recht verschieden waren.

Ausgesprochene Anhänger des Vitalismus waren BORDEU (1722—1776) und BARTHEZ (1734—1806), die an der Universität zu Montpellier lehrten, wo die Lebenskraft noch weit bis in das neunzehnte Jahrhundert in Geltung blieb.

Auch in Deutschland fand der Vitalismus vielen Beifall. Der letzte bedeutende Vertreter desselben war der um die Biologie hoch verdiente JOHANNES MÜLLER geb. zu Coblenz 1801, gest. zu Berlin 1858). Er, der im Gegensatz zu der damals herrschenden spekulativen Forschung darauf bestand, daß man stets von der exakten Beobachtung ausgehen müsse, glaubte doch an der Lebenskraft festhalten zu sollen, die alle Lebensvorgänge regele.

Nun waren aber schon vor ihm Zweifel aufgetaucht. Der bedeutende Kliniker REIL (1759—1813) sprach zwar auch viel von der Lebenskraft, aber er suchte sie doch aus der verschiedenen Beschaffenheit der Materie, aus ihrer Mischung usw. abzuleiten. Auch der hervorragende, zuletzt in Paris lebende Anatom BICHAT 1771—1802), den wir als Begründer der *Gewebelehre* ansehen, machte die Lebenserscheinungen von der organischen Struktur abhängig. Nach ihm griff MAGENDIE (1783—1831), ebenfalls in Paris, der bedeutende Vertreter der experimentellen Forschung, den Vitalismus energisch an, der Arzt und Philosoph LOTZE (1817—1881), zuletzt in Berlin, fuhr mit Erfolg

aber die völlige Beseitigung der Lehre trat erst ein, als hauptsäch-
chülern JOH. MÜLLERS gezeigt wurde, daß die Methoden der Chemie
k sich auf die vitalen Prozesse anwenden lassen.
m Vitalismus, der Solidar- und Humoralpathologie haben wir nun
sten Richtungen kennen gelernt, die der Medizin bis in das neun-
rhundert zugrunde lagen. Die allgemeine Form aber, in welcher
üssigen und festen Teile betrachtete, bot lange Zeit keine Veran-
n dem im Eingang dieses Kapitels angedeuteten Sinne nach den
n zu suchen, welche durch den Angriff der äußeren Schädlichkeiten
rurden. Der Vitalismus aber hatte an körperlichen Veränderungen,
sekundäre, das Wesen der Krankheit kaum berührende, ansah, kein
des Interesse. Doch konnte die anatomische Forschung, aller
geachtet, an den bei Leichenöffnungen gewonnenen Befunden nicht
en. Seitdem durch VESAL (geb. zu Brüssel 1514, gest. 1564) die
neu begründet worden war und die Sektionen häufiger wurden,
immer mehr Wert auf die Abnormitäten der Organe. Die Kennt-
en immer reichlicher und bereits in größeren Werken gesammelt.
rste umfassende und systematische Darstellung lieferte J. B. MOR-
82—1771), Lehrer der Anatomie in Padua, in seinem Werke „De
causis morborum" (1761). Er setzte die Leichenbefunde zu den
gen während des Lebens in Beziehung und wies den verschiedenen
n im Körper ihren *Sitz* an. Zahlreiche Ärzte folgten seiner For-
hode. Wir nennen nur noch ROKITANSKY, den wir schon als letzten
umoralpathologischer Anschauungen kennen lernten. Er betrachtete
okalen Abnormitäten als die Folgen primärer Dyskrasien, aber sie
fern doch der Ausdruck der Krankheiten, deren jede durch eine
Veränderung ausgezeichnet ist. In der Wertschätzung der *patho-
natomie* jedoch zuweit gehend war ROKITANSKY der Ansicht, daß
usreiche, um ein in allen wesentlichen Punkten richtiges Bild der
zu geben. Sein Lehrbuch der pathologischen Anatomie, welches
ortrefflichen Darstellungen ist und in welchem er für jene Lehren
chien 1842.
e Jahre später begann VIRCHOWS wissenschaftliche Laufbahn. Er
moralpathologie ROKITANSKYS mit Schärfe entgegen und zeigte, daß
lungen über primäre Dyskrasien völlig in der Luft schwebten und
Krankheiten von den Lokalveränderungen abhängig seien. Seine
so durchschlagend, daß ROKITANSKY selbst von seinen humoralen
gen zurückkam. VIRCHOW bekämpfte auch die Neuropathologie
sich denen an, welche die Existenz einer besonderen Lebenskraft
Er führte ferner die **pathologische Anatomie** auf ihren wahren
k, indem er darlegte, daß sie durch *Beobachtung am Krankenbette
Experiment* unterstützt werden muß, um allseitig befriedigende
n liefern. Seine bedeutendste Leistung aber wurde die Begründung
arpathologie. Nachdem durch SCHLEIDEN und SCHWANN fest-
, daß Pflanzen und Tiere sich aus Zellen aufbauen, beschäftigte
IRCHOW eingehend mit den neu entdeckten Gebilden. Er zeigte zu-
ß SCHWANN sich irrte, wenn er die Zellen aus einem flüssigen
Blastem entstehen ließ, in welchem zuerst der Kern sichtbar
dann vom Protoplasma eingehüllt zu werden. Er faßte im Gegen-
eine Erfahrungen in dem von REMAK (1852) dem Sinne nach bereits
nbryonalleben behaupteten Satz „**Omnis cellula a cellula**" zu-
er besagt, daß jede neue Zelle nur aus einer bereits bestehenden
n kann. Er bewies ferner gegen anfänglichen Widerspruch, daß

auch das Bindegewebe Zellen enthält und aus ihnen sich entwickelt. So vorbereitet konnte er endlich in seinem Werke die „*Zellularpathologie*“ (1858) darlegen, daß die Zellen auch für die Pathologie grundlegende Bedeutung haben, daß sie es sind, auf deren Veränderungen die Krankheiten beruhen.

Dritter Abschnitt.

Die äußeren Schädlichkeiten. Allgemeine Ätiologie.

Der erste Abschnitt zeigte, daß die funktionellen Störungen deren Gesamtheit den Begriff der Krankheit ausmacht, von anatomischen Veränderungen abhängen, die durch äußere, den Körper treffende Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Wir müssen diese nachteiligen Einflüsse zunächst kennen lernen, fassen uns dabei aber möglichst kurz. Denn eine eingehende Darstellung der wichtigsten Schädlichkeiten, der klinischen und pflanzlichen Parasiten, würde ein eigenes Lehrbuch erfordern.

1. Abweichungen von den notwendigen Lebensbedingungen.

Dahin gehören einmal Abweichungen in der **Ernährung.** Übermäßige Nahrungszufuhr kann durch Überladung des Magendarmkanals die Verdauung beeinträchtigen, aber auch eine zu starke Fettanhäufung im Fettgewebe und manchen Organen herbeiführen und dadurch schädlich wirken.

Die Folge ungenügender Ernährung, die *Inanition*, macht sich natürlich dann am ausgesprochensten geltend, wenn gar keine Nahrung mehr aufgenommen wird. So etwas kommt beim Menschen nur sehr ausnahmsweise zur Beobachtung. Daher verdanken wir, was wir darüber wissen, dem Tierversuch und dem Experiment der sogenannten Hungerkünstler.

Ein *vollkommener Nahrungsmangel* kann vom Menschen unter Umständen länger als 20 Tage ertragen werden. Nimmt er aber wenigstens Wasser zu sich, so kann er die dreifache Zeit aushalten. Die notwendige Gewichtsabnahme betrifft in erster Linie das Fettgewebe, der Hungernde magert ab. Die Fettverbrennung schützt das Eiweiß vor der Zersetzung, daher gut genährte Individuen länger am Leben bleiben als schlecht genährte. Nächst dem Fett wird die Muskulatur erheblich vermindert, nur die des Herzens nicht. Es gehört zu den Organen, die, wie in erster Linie das Gehirn, am wenigsten abnehmen. Auch das Blut erfährt keinen besonders hochgradigen Schwund.

Die *Verringerung der Nahrungsaufnahme* kommt beim Menschen oft vor, so bei Geisteskranken, bei Individuen mit mechanischen Hindernissen, besonders der Speiseröhre, bei anderen, die durch Veränderungen des Magendarmkanals an der Ausnutzung des Genossenen verhindert sind usw. Die Folgen sind ähnlich wie dort, nur treten sie langsamer ein.

Auf besondere Weise wirkt die *abgeänderte Zusammensetzung der Nahrung.* Sehr deletär ist die völlige *Entziehung des Wassers.* Der Mensch stirbt dann nicht weniger schnell als bei völligem Nahrungsmangel. Eine Verminderung an Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten bedingt eine Verarmung an diesen Substanzen, während eine ausschließliche Ernährung mit einer der drei Stoffgruppen auf die Dauer nicht ertragen wird.

Fehlt der Kalk, so muß das wachsende Skelett arm daran bleiben, das erwachsene allmählich seinen Gehalt daran verlieren.

Zu *Mangel an* **Sauerstoff** führt seine Abnahme in der Atemluft, schlechte Funktion der Respirationswege, Veränderungen der Lunge und des Blutes. Absoluter Mangel führt zur *Erstickung*, Suffokation, Verminderung des Sauerstoffs im Blut, Atemnot (Dyspnoe), Krampfanfällen, Bewußtlosigkeit (Asphyxie) und zu später zu besprechenden Organveränderungen.

2. Chemische Schädlichkeiten, Gifte.

Es gibt viele Substanzen, die auf chemischem Wege Veränderungen herbeiführen können. Dahin gehören anorganische und organische Stoffe, unter letzteren viele, die von Pflanzen und Tieren hergestellt wurden. Zu den ersteren rechnen die Mineralsäuren, das Ätzkali und Ätznatron, Phosphor, Arsen, Quecksilber, Sublimat, Chlor, Blei usw., zu den anderen nicht wenige vom Arzte verwendete Mittel, wie Karbolsäure, Chloroform, Jodoform, Äther, ferner Blausäure, Anilin u. a. Besondere Erwähnung verdient der Alkohol, der im Übermaß aufgenommen zahlreiche Erkrankungen hervorrufen kann. Die Pflanzen liefern das Digitalin, das Morphin, Atropin, Ergotin, Kokain. Vor allem sind hier die bakteriellen Produkte anzuführen. Unter den Tieren seien die Schlangen, spanischen Fliegen und Skorpione erwähnt.

Die Gefährlichkeit aller dieser Substanzen nimmt mit der Konzentration und absoluten Menge zu. In verdünntem Zustande oder in geringen Quantitäten können sie unschädlich, ja nützlich sein.

Sehr wichtig sind die Gifte, die dem Menschen durch Beruf und Angewöhnung dauernd zugeführt werden. Sie verursachen langsam sich steigernde Veränderungen, so der Phosphor, der in Zündholzfabriken eingeatmet wird, das Blei, das Bleiarbeiter und Anstreicher, das Quecksilber, das Spiegelarbeiter aufnehmen, der Alkohol, namentlich in der Form des Branntweins, das Morphium und das Kokain.

Wir nennen die Einführung eines Giftes und seine Wirkung Vergiftung, **Intoxikation.**

Aber Gifte dringen nicht nur von außen ein. Es gibt auch eine Giftbildung im Körper selbst und davon abhängig eine **Autointoxikation.**

Giftige Stoffe können einmal im Darmkanal aus einer abnormen Zersetzung der Speisen hervorgehen. Sie können auch in den Geweben entstehen und manche normalen Stoffwechselprodukte sind im Übermaß giftig.

3. Thermische Schädlichkeiten.

Schädlich sind auch Änderungen der Temperaturverhältnisse. Steigerung der Körperwärme um einige Grad wie im Fieber kann zwar lange ertragen werden und wirkt für sich allein selten ernstlich nachteilig.

Aufenthalt in hoher Außentemperatur ist so lange ohne Einfluß, als der Mensch durch starke Wärmeabgabe bei der Sekretion des Schweißes und seiner Verdunstung seine Körperwärme auf normaler Höhe hält. Tiere, die das nicht vermögen, gehen, Meerschweinchen z. B. schon bei direkter Sonnenbestrahlung nach wenigen Stunden zugrunde (Scagliosi).

Die stärksten Veränderungen entstehen bei lokaler Hitzeeinwirkung, so, wenn heiße Dämpfe, Flüssigkeiten oder feste Körper die Haut treffen, oder durch heiße Speisen und Getränke.

Intensive Kälte oder mäßige bei langer Dauer ist ebenfalls nachteilig. Im Tier sah man Untergang von roten Blutkörperchen. Herabsetzung der Gesamttemperatur unter 30° führt meist zum Tode. Lokales Erfrieren der Teile vernichtet sie bei längerer Dauer immer, kurzwährendes kann ohne wesentlichen Schaden ertragen werden.

4. Elektrische Schädlichkeiten.

Zu den äußeren Schädlichkeiten gehört auch die *Elektrizität.* Während mäßige Ströme therapeutisch verwertbar sind, können stärkere Verbrennungen oder Zerreißungen an den Geweben hervorrufen oder gar den Tod herbeiführen. Hierher rechnet natürlich auch der *Blitz.*

5. Mechanische Schädlichkeiten.

Leicht verständlich sind die vielseitigen *mechanischen Einflüsse,* unter ihnen auch die von Tieren herrührenden Verletzungen. Die Gewebe werden zerrissen, zerschnitten, gequetscht, komprimiert oder vom Körper getrennt. Die Bedeutung solcher Eingriffe ist je nach dem Organ wechselnd, am größten, wenn Zentralnervensystem oder Herz getroffen wurden.

Hierher gehört auch ein abnormer Druck durch enge Kleidungsstücke, durch Verbände, Geschwülste, vergrößerte Organe, angesammelte Flüssigkeiten, übermäßige Füllung des Darmes usw. Bei dem Fötus spielt der zu enge Uterus, die um die Extremitäten geschlungene Nabelschnur u. dgl. eine Rolle.

Endlich erwähnen wir hier auch die **Taucherkrankheit.** Wenn die Luft im Taucherapparat unter hohem Drucke eingeatmet und absorbiert wird, so wird sie bei zu schnellem Übergang in den gewöhnlichen Luftdruck aus dem Blute frei und zerreißt in erster Linie das Rückenmark (Schrötter, Lie).

6. Fremdkörper.

Mechanische Einwirkungen können auch von *Fremdkörpern* ausgehen. Eine Bleikugel, eine Nadel, ein Holzsplitter kommen durch eine mechanische Verletzung in den Körper hinein, aber ihre Wirkung ist mit der Wunde nicht erschöpft. Denn sie bleiben im Körper liegen und rufen hier verschiedene Veränderungen hervor. Das tun aber nicht nur gröbere fremde Gebilde, sondern auch feinste, in Staubform in den Körper gelangende Partikel.

7. Abgestorbene Gewebeteile.

Auch *abgestorbene* Gewebeteile stellen nicht unwichtige Schädlichkeiten dar. Wir werden viele derartige tote Massen kennen lernen. Sie haben erstens die Bedeutung von Fremdkörpern, zweitens von chemisch differenten Substanzen, da in ihnen abnorme Umsetzungen ablaufen.

8. Parasiten.

Die praktisch wichtigsten Schädlichkeiten sind die **parasitären pflanzlichen und tierischen Lebewesen.** Von den ersteren, vorwiegend den Bakterien, hängen ja die wichtigsten Erkrankungen ab.

Die *tierischen Parasiten,* die weit weniger in Betracht kommen, als die pflanzlichen, finden sich in verschiedenen Abteilungen der Wirbellosen

. höchsten hinauf. Die *pflanzlichen* stammen aus den untersten Pflanzenreiches.
rollen zunächst die tierischen Parasiten kurz ins Auge fassen. bleibt der Zoologie und der speziellen pathologischen Anatomie

eilen diese Parasiten in höhere und niederste Formen ein, ihrer Wirkung verschieden sind und weil die tiefststehenden en Folgezuständen führen wie die pflanzlichen.

I. Tierische Parasiten.

A. Die höheren tierischen Parasiten.

r Klasse der **Arthropoden** finden sich Parasiten unter den *n.* Der wichtigste ist die *Krätzmilbe*, *Acarus scabiei* oder hominis. Sie wohnt, ungefähr stecknadelkopfgroß, in der ler sie Gänge macht, Eier ablegt und heftiges Jucken und ; hervorruft.

ır wichtig ist der in lebende *Acarus folli-* er *Holzbock*, *Ixodes* · sich mit dem Kopf t einbohrt, und das · *denticulatum*, die *Pentastoma taenioides*, ; klinische Bedeutung .d Milz vorkommt.



Fig. 3. Oxyuris vermicularis. Natürl. Größe. 1 Weibchen. 2 Männchen.

täre *Insekten* sind in den Formen des *ıpitis*, Kopflaus, des *ubis*, Filzlaus, und des *Pediculus um*, Kleiderlaus, die *Bettwanze*, *ıarius*, die *Flöhe*, bei uns nur der ns. Verschiedene *Mücken*, *Bremsen arten*, besonders der Moskito, wer- Stiche lästig und dadurch, daß sie ısiten in die Wunden hineinbringen ın.) gefährlich.

Fliegenarten legen ihre Eier in die Nasenhöhle und unter die Haut, Larven auskriechen. Mit den Speisen hluckte Larven bleiben im Magen und ilen eine Zeitlang leben (Peiper).

wichtiger sind die parasitären unter ihnen zunächst die **Rund-** ematoden). Der häufigste Schma- der *Spulwurm*, *Ascaris lumbri-* ısen Weibchen 25—40 cm lang s Männchen ist etwas kleiner. ıt zu mehreren den Darmkanal. ihm Eier, die ohne weiteres auf iduen übertragen werden können.

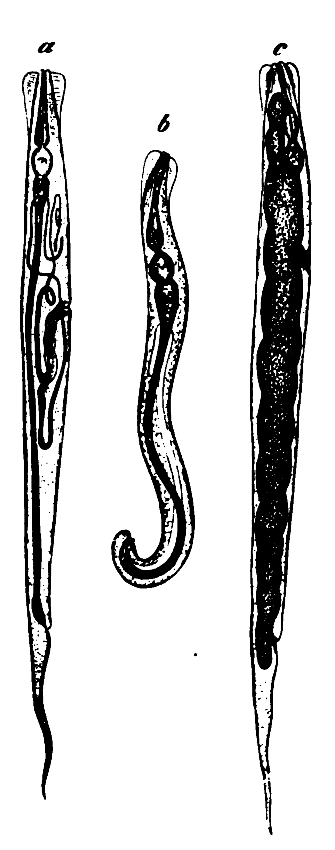


Fig. 4. Oxyuris vermicularis (9fache Vergr.) *a* Reifes, nicht befruchtetes Weibchen. *b* Männchen *c* Befruchtetes Weibchen. (Nach Heller.)

Der *Oxyuris vermicularis* (Fig. 3 u. 4), der Pfriemenschwanz, lebt im untersten Dünn- und Dickdarm und wird als Weibchen 10, als Männchen 4 mm lang. Er kann auch im Wurmfortsatz Entzündung

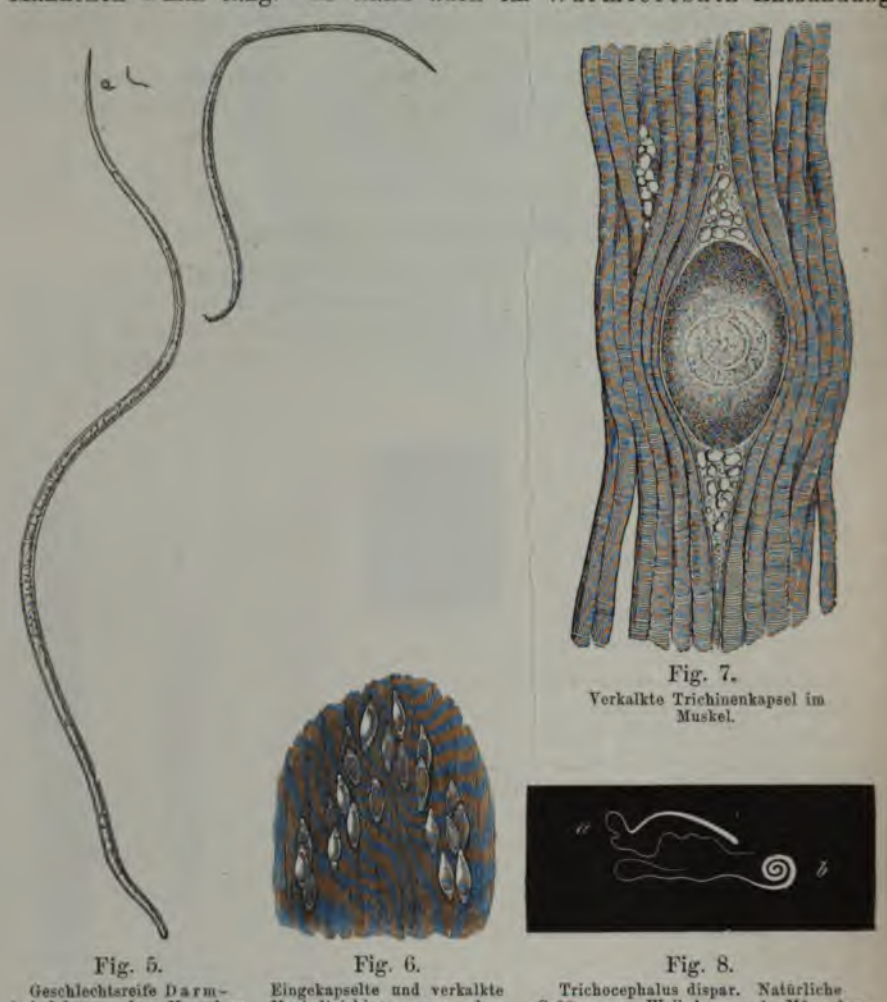


Fig. 7. Verkalkte Trichinenkapsel im Muskel.

Fig. 5. Geschlechtsreife Darmtrichinen des Menschen (Männchen und Weibchen) und zwei Embryonen. (Schwache Vergrößerung.)

Fig. 6. Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen aus dem menschlichen Musc. biceps, Lupenvergrößerung.

Fig. 8. Trichocephalus dispar. Natürliche Größe. *a* Weibchen. *b* Männchen.

veranlassen (Oppe), ferner von der Vagina aus durch Uterus und Tuben in die Bauchhöhle gelangen und hier Knötchen erzeugen (Kolb, Schneider).

Das *Anchylostoma duodenale* (Dochmius duodenalis), wohnt im Dünndarm. Es saugt hier Blut und macht Blutarmut. Es findet sich bei Ziegelarbeitern und in Bergwerken. Die Eier entwickeln sich in Wasserpfützen u. dgl., von wo sie durch Trinken wieder auf neue Menschen gelangen. Die Larven können auch durch die Haut eindringen (Loss).

Sehr gefährlich ist die *Trichine, Trichina spiralis* (Fig. 5, 6, 7), die im Darm des Schweines, der Ratte und auch des Menschen lebt, als Weibchen 3 mm lang wird, während das Männchen kleiner ist. Die sich

›ntwickelnden Embryonen werden in die Darmwand abgelegt
›n von da vor allem in die Muskulatur, in der sie sich spiralig
ıd einkapseln. In diesem Zustande auf neue Individuen ge-
vom Schwein auf den Menschen, werden sie im Darm frei
ıtwicklung beginnt von neuem.

ringe Rolle spielt der im Coecum häufige *Trichocephalus dispar* (Fig. 8),
ıwurm, der 4—5 cm lang wird, etwas Blut saugt, aber nicht
ıdet.

e Bedeutung hat auch *Anguillula*
Das Würmchen bohrt sich in die
ein (ASKANAZY, BRUNS).

ı Tropen ist gefährlich *Filaria*
F. Bankrofti. Der Wurm bewohnt
gefäße, besonders des Skrotums.
ıd Embryonen gelangen von hier
phbahnen der Bauchhöhle und vor
e Gefäße des Urogenitalapparates,

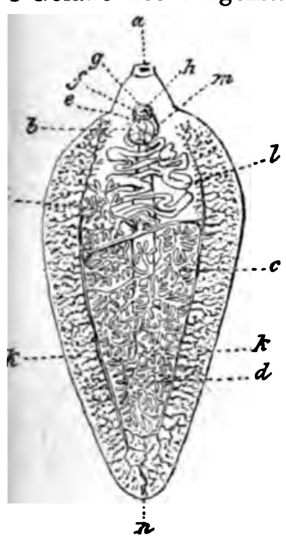


Fig. 9.
oma hepaticum von der Bauchfläche
hen. (Nach SOMMER.) *a* Mundsaug-
. *b* Bauchsaugnapf. *cd* Hoden.
›menblase. *f* Genitalsinus. *g* Birrhus-
›el. *h* Porus genitalis. *i* Keimstock.
›ttergänge. *l* Uterus. *m* Porus ex-
cretorius. C. 1:3.

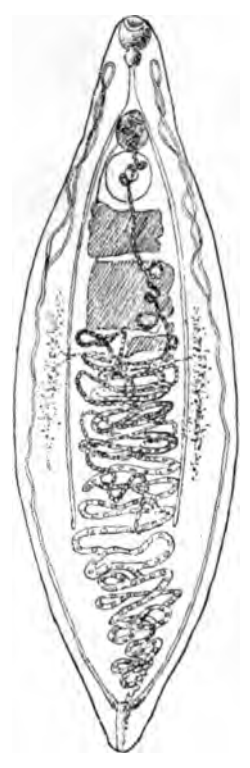


Fig. 10.
Distoma lanceolatum (nach
LEUCKART).
Vergrößerung 2:10.

tungen veranlassen. Verstopfen sie den Ductus thoracicus, so
in den Harn übertreten und *Chylurie* entstehen.

len **Saugwürmern** (Trematoden) kommen nur drei Distoma-
Betracht. Das *Distoma hepaticum* (Fig. 9), der Leberegel,
in den Gallengängen der Wiederkäuer. Beim Menschen ist
Ähnlich das *Distoma lanceolatum* (Fig. 10), welches Rind und
llt. Das *Distoma haematobium* (Bilharzia haematobia) ist ein
er Parasit, tritt in erster Linie in Ägypten auf. Er bewohnt
ildetes Tier die Blutgefäße der Bauchhöhle, seine Eier liegen
, besonders der Harnwege, wo Entzündungen entstehen.

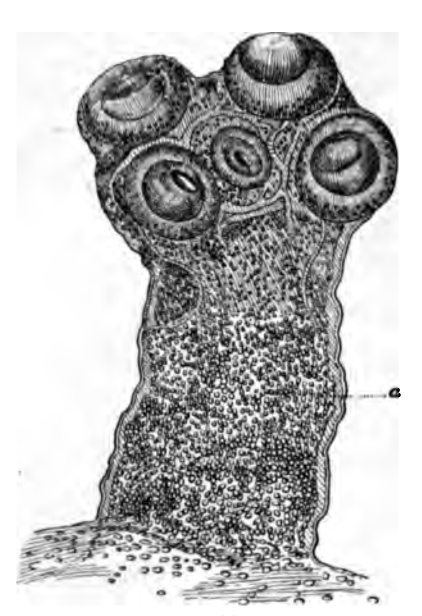


Fig. 11.
Taenia solium. Kopf, vergrößert.

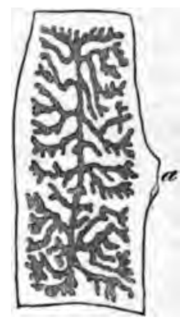


Fig. 12.
Taenia solium. Reifes Glied. 6fache Vergrößerung.

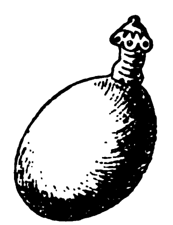


Fig. 13.
Cysticercus mit ausgestülptem Kopf.



Fig. 14.
Taenia mediocanellata. Kopf. Stark pigmentiert (nach HELLER)



Fig. 15.
Taenia echinococcus cysticus (nach LEUCKART), ca. 20mal vergrößert.



Fig. 16. Fig. 17.
Echinococcus-Scolices (frei nach HELLER)
Eingezogen. Ausgestülpt.



Fig. 18.
Echinococcus-Häkchen.
Vergr. 1 : 400.

Andere Distomaarten finden sich in Japan in der Leber, bzw. in der Lunge (KATSURADA), und können von da auch in das Gehirn gelangen (TANIGUCHI). Über das Vorkommen des *Katzenegels* beim Menschen berichtete ASKANAZY.

Die *Bandwürmer*, die *Cestoden* leben im ausgebildeten Zustande im Darmkanal. Sie bestehen aus einem als *Kopf* bezeichneten birnförmigen Gebilde, welches Sauggruben und Haken besitzt, die ein Festhaften an der Darmwand ermöglichen. An diese *Amme* (*Scolex*) schließen sich bandförmig aufgereihte platte Glieder, *Proglottiden*, die nur Geschlechtsorgane enthalten. Die letzten eierhaltigen Glieder lösen sich ab, werden entleert und gelangen in den Darm von Individuen einer anderen Art, in deren Organen, vor allem den Muskeln, aus den Eiern, bzw. aus den in ihnen entstandenen Embryonen sich blasige Gebilde, *Finnen*, entwickeln, auf deren Innenfläche neue Scolices entstehen. Die Finnen werden mit dem Fleische vom Menschen genossen und wachsen im Darmkanal wieder zu Bandwürmern aus.

Die *Taenia solium* (Fig. 11, 12, 13) erreicht eine Länge von 2—3 Metern. Der Kopf ist stecknadelkopfgroß, mit Saugnäpfen und 26 Haken versehen. Die Proglottiden sind 9—10 mm lang und 6—7 mm breit.

Die Finne heißt *Cysticercus cellulosae*. Sie kommt hauptsächlich im Schwein vor, kann aber auch im Menschen in den Muskeln, im Gehirn und im Auge entstehen, wenn Embryonen in diese Organe verschleppt werden. Sie müssen dann durch den Mund aufgenommen worden und im Magen durch die verdauende Kraft des Magensaftes frei geworden sein.

Die häufigere *Taenia saginata* (mediocanellata) (Fig. 14) wird 7—8 m lang, ihre Proglottiden messen 18 zu 7—9 mm. Der Kopf ist größer und hat 4 Saugnäpie. Die Finne findet sich im Rind und wird durch rohes Fleisch übertragen.

Die *Taenia echinococcus* (Fig. 16, 17, 18) lebt als ausgebildetes Tier im Hundedarm. Sie ist nur 3—6 mm lang und besteht aus 3—4 Gliedern. Der Kopf hat einen doppelten Hakenkranz. Die Eier gelangen vor allem dadurch auf den Menschen, daß dieser sich von Hunden lecken läßt. Sie werden, besonders in der Leber (s. diese) zu umfangreichen Finnen, zu großen Blasen, (*Echinococcus hydatidosus*), in denen wieder Tochterblasen enthalten sind, oder zu kleinen in Konvoluten sich anhäufenden, mit gallertiger Masse gefüllten Bläschen (*Echinococcus multilocularis*). Die beiden Formen entsprechen verschiedenen Spezies. Auf der Innenfläche der Hohlräume oder im ersteren Falle in eigenen Brutkapseln entstehen Scolices. Auch in vielen anderen Organen kommen Echinokokkus blasen vor.

Der *Bothriocephalus latus* (Fig. 19, 20), der größte menschliche Bandwurm, wird bis 10 m lang, seine Proglottiden messen in der Länge 3—5, in der Breite 10—12 mm und reihen sich zu mehreren Tausenden aneinander. Der Kopf hat 2 Saugnäpfe. Die Entwicklungsstadien finden sich in Fischen und vorher in anderen, den Fischen als Nahrung dienenden Wassertieren.

B. Die niedersten tierischen Parasiten.

Die niedersten tierischen Parasiten gehören in die Klasse der **Protozoen.**

a) Von den höheren Formen, den **Infusorien**, hat man im Dickdarm das *Paramaecium* oder *Balantidium coli* (Fig. 21) gefunden, ein mit

einem Wimperkranz versehenes Infusor. Es ruft zuweilen Entzündungen und Geschwüre hervor und kann in die Darmwand eindringen (KASLOWSKY).

Ebenfalls im Dickdarm wurde *Cercomonas intestinalis* (Fig. 22) angetroffen, welches sich durch birnförmigen Körper, Zuspitzung an dem einen und Geißel an dem anderen stumpfen Ende auszeichnet. *Tricho-*



Fig. 19.
a Kopf von Bothriocephalus latus v. der Seite, vergr. b Derselbe v. der Fläche, natürl. Größe (nach HELLER).

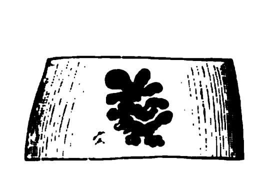


Fig. 20.
Bothriocephalus latus, reifes Glied, 6 mal vergrößert.

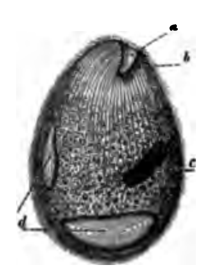


Fig. 21.
Balantidium coli. Vergr. 1:300. (Nach MALMSTEN.)



Fig. 22.
Cercomonas intestinalis (nach DAVAINE). 1 kleinere, 2 größere Varietät.

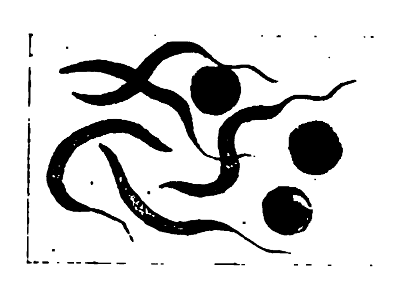


Fig. 23.
Trypanosomen neben 3 roten Blutkörperchen.

monas wurde, in der Vagina als Tr. vaginalis mit einseitigem Wimperkranz und 4 Geißeln, im Darm als Tr. intestinalis von ähnlichem Bau beobachtet. Auch in der Harnblase wurde Trichomonas gesehen. Die Bedeutung von Cercomonas, Trichomonas und anderen verwandten Organismen ist nicht sehr groß (COHNHEIM, Nach BILAND rufen sie Darmentzündung hervor.

Hierher gehört auch das *Trypanosoma*, ein wurmförmiges, schmales, zweikantiges Lebewesen mit einer geißelförmigen Verlängerung des vorderen Endes und einer in der Längsrichtung an der einen Seitenkante befestigten undulierenden Membran. Seine verschiedenen Formen bedingen bei Tieren mancherlei schwere Erkrankungen (*Nagana* oder *Tsetsekrankheit*, *Beschälkrankheit*, *Mal de Caderas*). Beim Menschen wurde es (von CASTELLANI) als Erreger der *Schlafkrankheit* der Neger nachgewiesen, die auch bei Weißen vorkommt. Es findet sich hier im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit (KOCH). Auch andere Allgemeinerkrankungen können durch Trypanosomen verursacht werden. Die Übertragung geschieht durch Stechfliegen, die der Schlafkrankheit durch die Gattung *Glossina*.

Zu den Flagellaten werden ferner gerechnet die *Spirochaeten*, unter denen zwei pathogene hier zu erwähnen sind.

1. Die *Spirochaete Obermeieri* (Fig. 24), die das *Rekurrensfieber*, den Typhus recurrens erregt. Sie bildet große 14—40 μ lange spiralige Fäden, die sich lebhaft bewegen und im Blute vermehren.

Im Munde kommt die *Spirochaete buccalis* vor, in leicht gebogenen Fäden. Sie ist nicht eigentlich pathogen, soll aber zur Zahnkaries in Beziehung stehen.

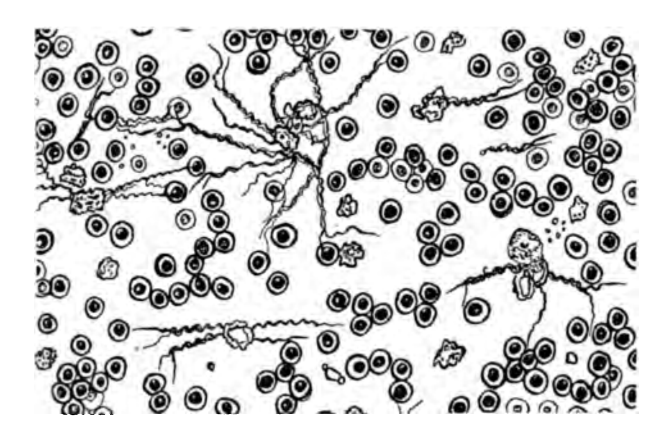


Fig. 24.
Aus dem aufgetrockneten Blutstropfen eines Rekurrenskranken. Man sieht zahlreiche, zum Teil untereinander verfilzte, spiralig gewundene Fäden zwischen den Blutkörperchen (Spirochäten des Rückfalltyphus, OBERMEIER).

2. Bei der *Syphilis* ist neuerdings von SCHAUDINN eine Spirochäte entdeckt worden, die *Sp. pallida* genannt und von maßgebenden Seiten als der Erreger der Syphilis angesprochen wird.

b) Zu den Protozoen gehören ferner die **Sporozoen**, die sich durch die Bildung von *Sporen* auszeichnen.

Das Coccidium oviforme (Fig. 23, 24) lebt im Epithel der Gallengänge und der Darmschleimhaut der Kaninchen in Form rundlicher Zellen, die sich bei der Fortpflanzung zu ovalen hellglänzenden Körpern (Oocysten) einkapseln, welche das Protoplasma enthalten. Dieses teilt sich in vier Teile, die Sporen, in denen je zwei sichelförmige Keime (Sporozoiten) auftreten, die sich unter geeigneten Bedingungen, wieder zu neuen Individuen entwickeln.

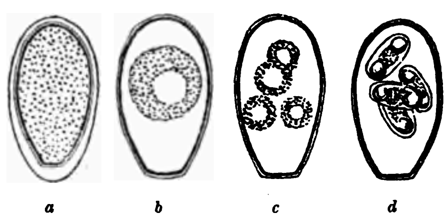


Fig. 25.
Coccidium oviforme (nach LEUCKART). *a* Coccidium unverändert; *b* Protoplasma in Kugelform; *c* in vier Sporen zerfallend; *d* Keimstäbchenbildung. Vergr. 1 : 600.

Die Coccidien veranlassen in den Gallengängen lebhafte Wucherungen. Es entstehen kleinere und größere die Leber durchsetzende Knoten.

Das wichtigste Sporozoon ist der *Malariaparasit* (Fig. 27), der das Wechselfieber, die *Malaria*, hervorruft. Er wurde von LAVERAN (1880) zuerst gesehen, dann von MARCHIAFAVA und CELLI, welche ihm den Namen Plasmodium malariae gaben, von GOLGI u. a. genau auf seine Entwicklung untersucht. Er bewohnt beim Menschen die roten Blutkörperchen als je eine amöboide Zelle, welche, zunächst klein, sich allmählich vergrößert, den Erythrozyten aufzehrt und in sich feinkörnigen schwarz-

braunen Farbstoff bildet. Wenn der Parasit fast so groß ist wie das rote Blutkörperchen, teilt er sich (durch „Schizogonie") rosettenförmig in zahlreiche Abschnitte (Merozoiten), die nach Zerfall des Erythrozyten frei werden, in neue Blutzellen eindringen und in ihnen den Entwicklungsgang von neuem beginnen können.

Fig. 26.
Coccidium oviforme aus einem erweiterten Gallengang einer Kaninchenleber. *a* Wand des Gallenganges mit Vorsprung *b*. Die ovalen Körper sind die Coccidien.

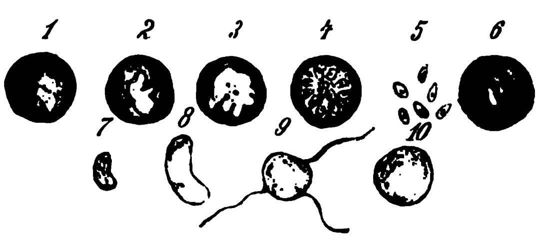


Fig. 27.
Schematische Darstellung der Entwicklung des Malariaparasiten im menschlichen Blute. *1—3* Wachstum des Parasiten im roten Blutkörperchen. *4* Teilung des Parasiten. *5* Freie Merozoiten. *6* Rotes Blutkörperchen mit einem wieder eingedrungenen Merozoiten. *7* u. *8* Umwandlung eines Merozoiten in einen halbmondförmigen Körper. *9* Mikrogamatoblast mit 3 Mikrogameten. *10* Makrogamet.

Aber damit ist, wie wir durch Ross, Koch, Grassi u. a. wissen, der Formenkreis des Parasiten nicht erschöpft. Aus einem Teile der Merozoiten werden schon im menschlichen Blute halbmondförmige Gebilde (Laveransche Halbmonde), welche sich aber erst in dem Darm von Moskitos, *Anopheles claviger*, die das Blut angesaugt haben, zu zwei geschlechtlich differenzierten runden Individuen entwickeln (Fig. 28), zu solchen mit körnigem und zu solchen mit hellem Protoplasma. Letztere (Mikrogametoblasten) bilden geißelähnliche Ausläufer (Mikrogameten), die sich ablösen und in die anderen Gebilde (Makrogameten) eindringen, wie das Spermatozoon in das Ei. Nach der Kopulation wird die runde gekörnte zu einer würmchenähnlichen beweglichen Zelle, welche in die Darmwand der Moskitos eindringt und als Oocyste in sich äußerst zahlreiche kleinere Elemente entstehen läßt, die zu »Sporozoiten« werden. Nach Platzen der Zelle werden diese frei und sammeln sich vermittelst des Blutstromes vor allem in der Speicheldrüse der Tiere an, um von da aus durch den Stich wieder auf Menschen übertragen zu werden. In ihnen wächst der Sporozoit wieder zu einem Plasmodium aus, nachdem er in ein rotes Blutkörperchen eingedrungen ist.

Die Plasmodien finden sich stets in großer Zahl im Blute, kommen auch in weißen Blutkörperchen zur Beobachtung und können in der Milz, im Gehirn und anderswo kapillare Gefäße verstopfen.

Es gibt drei verschiedene Formen der Malariaparasiten, die sich durch mancherlei Einzelheiten, z. B. durch die Zahl der Merozoiten unterscheiden und den verschiedenen klinischen Formen der Malaria entsprechen: das *Plasmodium praecox* als Urheber der Perniciosa, das

Pl. vivax als Erreger der Tertiana, das *Pl. malariae* als Urheber der Quartana.

c) In der dritten Gruppe der Protozoen, den **Rhizopoden**, kommen die *Amöben* für uns in Betracht. Das sind runde Zellen mit hellem Randsaume und im übrigen körnigem Protoplasma. Die *Amoeba coli mitis* oder *vulgaris* kommt im Dickdarm gelegentlich vor, ohne Schaden zu stiften. Sie mißt bis 35 μ im Durchmesser (Fig. 29).

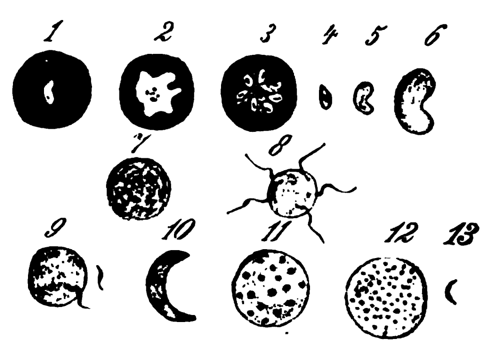


Fig. 28.
Schematische Darstellung der Entwicklung des Malariaparasiten im menschlichen Blute (*1—6*, bezw. *—8*) und im Leibe des Moskito (*6* bezw. *8—13*). *1—3* Wachstum und Teilung des Parasiten im roten Blutkörperchen. *4—6* Entwicklung eines freien Merozoiten zum Halbmond. *7* Makrogamet. *8* Mikrogamatozyt mit 5 Mikrogameten. *9* Eindringee der Mikrogameten in den Makrogameten. *10* Würmchenähnlich. Umwandlung des Makrogameten. *11* u. *12* Sporozoitenbildung. *13* Freier Sporozoit.

Eine andere Amöbe, *Amoeba dysenteriae*, wird bei epidemisch in den Tropen auftretenden geschwürigen Dickdarmerkrankungen, den Dysenterien, gefunden. Die Parasiten finden sich, aber stets gemeinsam mit Bakterien, auch in der Darmwand. Sie schaden gewiß, aber fraglich ist es, ob sie die Dysenterie auch allein, ohne Mithilfe von Bakterien erzeugen können. Die Dysenterien in unseren Klimaten werden durch Bakterien (s. S. 30) bedingt.

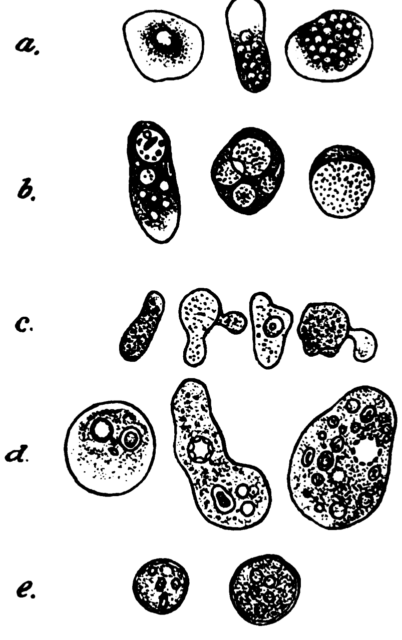


Fig. 29.
Amöben aus dem menschlichen Darm bei Enteritis und Dysenterie (nach Roos). *a* Amoeba coli (Lösch), zum Teil Blutkörperchen einschließend. *b* Amoeba coli mit großen Vakuolen. *c* Jugendformen der Amoeba coli Lösch (dysenteriae). *d* Amoeba colit mitis und vulgaris. *e* Encystierte Amöben.

II. Die pflanzlichen Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten gehören zum kleinen Teil zu den *Pilzen*, zum größeren Teil zu den *Bakterien*.

A. Die Pilze.

Die Pilze zerfallen in die *Schimmel-* oder *Fadenpilze* und in die *Sproßpilze*.

Die ersteren sind fadenförmige, aus aneinander gereihten langen Zellen bestehende chlorophyllfreie, meist farblose Lebewesen. Die Fäden (Hyphen) durchflechten sich zu einem dichten Filz, dem Myzel, welches auf organischen Substraten den bekannten weißlichen Überzug darstellt. Aus

ihm entwickeln sich in die Luft hineinragende Fäden, die Fruchtträger, an deren Enden sich Sporen, Konidiensporen, bilden.

Die meisten Schimmelpilze können nur außerhalb des Menschen (und der Tiere) existieren, nur wenige Arten als Parasiten auftreten, aber auch dann oft nur als bedeutungslose Schmarotzer auf bereits anderweitig veränderten Geweben. Nur selten werden sie gefährlich.

Zu den *pathogenen Schimmelpilzen* gehören verschiedene Spezies des *Aspergillus* und des *Mucor*.

Der erstere kommt hauptsächlich als *A. fumigatus*, *flavescens* (Fig. 30) und *niger* in Betracht, der *Mucor* nur in der Spezies *corymbifer*.

Die *Sporen* entstehen bei *Aspergillus* am Ende der Fruchtträger auf köpfchenförmigen Anschwellungen an zapfenförmigen Auswüchsen, von denen sie reihenweise abgeschnürt werden. *Mucor* erzeugt am Ende jener Träger je eine Kapsel, Sporangium, in welcher die Sporen gebildet werden.

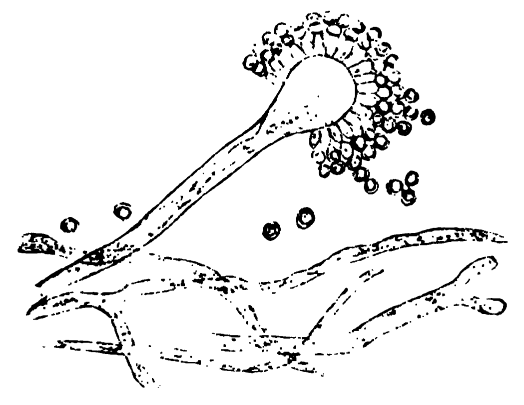


Fig. 30.
Aspergillus flavescens. Myzel und ein schräg aufwärts strebender Faden mit Sporenbildung.

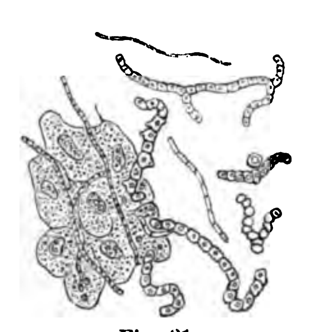


Fig. 31.
Myzelfäden und Sporenketten von Achorion Schoenleinii.

Die frei werdenden Sporen treiben auf geeignetem Boden neue Fäden. Beim Geflügel rufen sie tödliche epidemische Erkrankungen der Respirationsorgane hervor.

Beim Menschen sind Schimmelpilze auf der Innenfläche der in den Lungen sich bildenden Höhlen beobachtet worden, ferner in den Räumen des Ohres und vereinzelt auch anderswo, z. B. in Geschwüren (auch der Kornea).

Selten kam es in den Lungen zu ausgedehnten Entzündungen, einmal wurde beobachtet, daß der Mucor vom Darm aus in den Körper eingedrungen war (Risel).

Bei Tieren kann man leicht gefährliche und tödliche Krankheiten durch Einspritzung der Sporen in die Blutbahn hervorrufen. Sie keimen in verschiedenen Organen aus.

Schimmelpilze (Aspergillen) können auch Gifte produzieren, die bei Tieren ähnliche Symptome machen, wie sie bei der menschlichen *Pellagra* vorhanden sind. Ceni führt diese Krankheit auf Schimmelpilzinfektion zurück.

Auf der Haut können sich verschiedene Fadenpilze ansiedeln.

n Schönlein (1839) entdeckter, *Achorion Schönleinii* (Fig. 31) Pilz findet sich bei dem *Favus*, dem *Erbgrind*, einer bei Kin- mmenden Erkrankung, die mit Bildung schwefelgelber Borken, *tula*, Ausfall der Haare und heftiger Entzündung einhergeht. en bilden sich an den Fadenenden oder an seitlichen Sprossen :hnürung.

em *Herpes tonsurans* (Fig. 32), einer in Kreisform sich aus- entzündlichen Hauterkrankung, ist das *Trychophyton tonsu-* Erreger. Der Pilz bildet wie das Achorion sehr reichliche

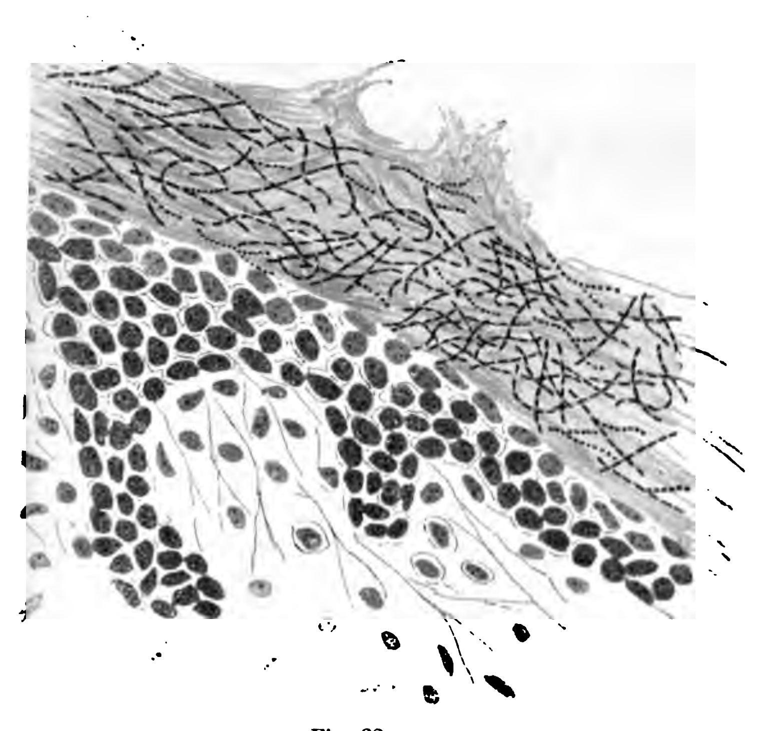


Fig. 32.
durch einen Teil der Grenze eines Herpes Iris des Oberarmes. Man erkennt in der Randzone len Fäden und Konidienketten des Trichophyton tonsurans in nekrotisierten Zellagen, begrenzt von einer erhaltenen Partie des Strat. Malpighi.

Pityriasis versicolor (Fig. 33), eine in gelben bis bräunlichen auftretende Hautaffektion, ist ausgezeichnet durch einen als *oron furfur* bezeichneten Fadenpilz.

ı manchen Seiten zu den Fadenpilzen, von anderen zu den lzen gestellt, wird der Erreger des *Soor*, das *Oidium albicans*, in Gestalt von Fäden wächst und an seitlichen Sprossen Koni- schnürt.

r *Soor* s. Mund, bildet auf Schleimhäuten festhaftende Beläge, ı zusammensetzen aus zahlreichen Pilzfäden, welche im Epithel ht zur Fläche in die Höhe streben, aus Sporen, abgestoßenen und Bakterien. Zuweilen hat man beobachtet, daß die Pilzfäden Blutgefäße vordrangen, dann mit dem Blute in verschiedene Or-

gane gelangten und hier Entzündungen hervorriefen (ZENKER, RIBBERT, SCHMORL, HELLER,, HEUBNER).

Es gibt auch noch andere pathogene Sproßpilze (*Blastomyzeten*). Sie veranlassen in seltenen Fällen chronische Entzündungen mit Eiterung und Wucherung. (BUSSE.)

B. Die Spaltpilze.

1. Morphologisches.

Die weitaus wichtigste Gruppe der pflanzlichen Parasiten wird von den *Spaltspilzen* (*Schistomyzeten*) oder *Bakterien* gebildet. Sie sind die kleinsten bekannten pflanzlichen Wesen, meist nur mit den stärksten Vergrößerungen gut wahrnehmbar. Ihre Beobachtung ist insofern nicht ganz leicht, als es sich um farblose chlorophyllfreie Gebilde handelt. Wir wenden daher künstliche Färbungen an.

Die Spaltpilze treten auf als kugelrunde Zellen: *Kokken*, als Stäbchen: *Bakterien*, wenn sie kurz und plump, *Bazillen*, wenn sie länger und schmal sind, als *Fäden* und als *Spirillen*, d. h. als schraubenartig gewundene Fäden.

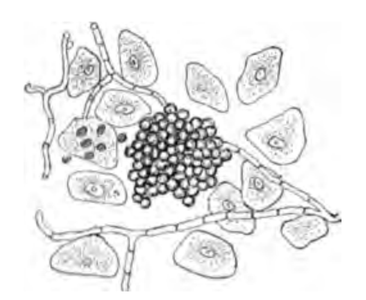


Fig. 33.
Mikrosporon furfur (Pityriasis versicolor).



Fig. 34.
Fäden und Sporen des Soorpilzes.

Manche Bakterien haben stets nur eine bestimmte Gestalt, viele treten daneben auch noch in einer oder mehreren anderen Formen auf und werden deshalb *pleomorphe Arten* genannt.

Die Bakterien sind zwar Zellen, doch läßt sich eine Unterscheidung von Kern und Protoplasma noch nicht durchführen.

Die meisten Spaltpilze sind aktiv beweglich. Sie besitzen einzelne oder viele Geißeln oder sind mit solchen ringsum besetzt.

Die *Vermehrung* erfolgt einmal durch *Spaltung*, daher die Bezeichnung »*Spaltpilze*«. Die Bakterien schnüren sich median ein und trennen sich darauf. Doch haften sie nachher noch gern aneinander. Dann spricht man von Doppelkokken, *Diplokokken* und *Diplobazillen*, oder bei längeren Reihen von *Kettenkokken* oder *Streptokokken* und von Scheinfäden, bei gebogenen zusammenhängenden Stäbchen von *Spirillen*. Durch Vermehrung entstandene Bakterienmassen nennt man *Kolonien*. Sie werden am umfangreichsten bei der Züchtung auf künstlichen Nährböden gewonnen.

kterien vermehren sich aber auch durch *Sporenbildung* (Fig. 35), iufigsten durch *Endosporen* erfolgt. Im Protoplasma treten ıuf, aus denen in jeder Einzelzelle eine meist ovale Spore ein glänzendes, stark lichtbrechendes Körnchen darstellt. ıd die *Arthrosporen*, die durch Abschnürung an den Enden ən, Fäden und Spirillen entstehen.

ɔoren sind außerordentlich viel widerstandsfähigere Gebilde etativen Formen. Sie widerstehen hohen Hitze- und Kälte- l dienen daher ausgezeichnet zur Erhaltung der Art. Im ıstande werden sie leicht zerstäubt. Auf geeignetem Boden aus und erzeugen wieder die vegetativen Formen.

2. Einige biologische Eigentümlichkeiten.

ikroorganismen kann man auf geeignetem künstlichen Nähr- züchten. Manche Arten sind schon gegenüber geringen gen in der Zusammensetzung des Nährbodens empfindlich, ı eventuell nicht weiter. Manche können ohne freien Luft-

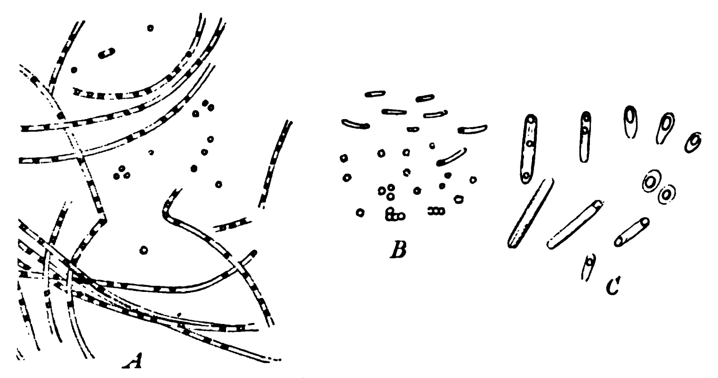


Fig. 35.

n (Sporenbildung) nach Koch. *A* Aus der Milz einer Maus nach 24 stünd. Kultur. Vergr. 1 : 650. — *B* Keimung der Sporen. *C* Dieselbe. Vergr 1 : 1650.

nicht leben. Man nennt sie *aërobe Bakterien.* Andere ge- besten bei Abschluß von Sauerstoff, sie werden als *anaërob* Sie gewinnen den auch für sie erforderlichen Sauerstoff durch der Nährsubstrate.

ırböden rufen die Bakterien mannigfache Umsetzungen hervor, e einzelnen Arten charakteristisch sind. Einen Teil dieser nennen wir *Gärungen.* Sie gehen in kohlehydrathaltigen r sich und führen u. a. zur Bildung von Milchsäure usw.

e Umsetzungsprozesse entstehen bei der *Fäulnis*, einer mit übelriechender Gase einhergehenden Zerlegung. Es entstehen toffe, welche für Tiere oder für Menschen giftig sind, meist Kadaverin, Cholin, Neurin u. a. Man nennt sie zusammen- *ɔmaine.* Sie wurden besonders von Brieger genau untersucht. auch andere Bakterien liefern *giftige Produkte.* Das tun be- e Formen, welche auf unserem Körper als Parasiten leben. n diese Produkte *Toxine* oder, soweit es Eiweißkörper sind, *ne.* Darauf kommen wir bald zurück.

Eine weitere biologische Eigenschaft ist die Bildung von *Farbstoffen*, durch welche die Kulturen makroskopisch gefärbt werden. Man kennt gelbe, weiße, rote, blaue, grüne und andere Farben der Kulturen.

3. Die Verbreitung der Bakterien.

Die Bakterien sind in der Natur außerordentlich weit verbreitet. In der täglichen Umgebung des Menschen werden sie fast überall angetroffen. Sie fehlen aber 4—6 Meter unter der Erdoberfläche und in den höheren Schichten der Atmosphäre.

Diese weite Verbreitung bringt aber natürlich eine ausgedehnte Übertragung durch jede Berührung mit der Außenwelt auf unseren Körper mit sich. Mit den Speisen, mit dem Trinkwasser, mit der Atemluft dringen sie in uns ein.

Die äußere Körperoberfläche, der Darmkanal, die größeren Luftwege sind daher an jeder Stelle mit verschiedenartigen Spaltpilzen versehen. *Dagegen vermissen wir sie im allgemeinen im Innern der Gewebe.* Durch die unverletzte Epidermis und das Schleimhautepithel dringen die auf der Haut und im Darm vorhandenen Bakterien gewöhnlich nicht ein.

Eine Ausnahme gibt es im Darmkanal des Kaninchens. Wie ich und fast gleichzeitig BIZZOZZERO mikroskopisch nachwiesen, finden sich in den lymphatischen Follikeln des Cöcums regelmäßig große Mengen von Spaltpilzen. Ob aber auch, wie behauptet wird, die Darmbakterien in geringen, nur kulturell nachweisbaren Mengen, regelmäßig in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen, steht noch nicht genügend fest. Nach dem Tode dringen sie in wenigen Stunden in die inneren Organe vor.

Die Keimfreiheit der Gewebe erfährt aber eine Einschränkung dadurch, daß pathogene Bakterien nach abgelaufenen Infektionen in Lymphdrüsen, im Knochenmark sich lange, zuweilen über Jahre hinaus lebend erhalten können.

Das Vorhandensein der Spaltpilze im Darmkanal hat zu der interessanten von PASTEUR aufgeworfenen Streitfrage geführt, ob die Mikroorganismen die Verdauung günstig beeinflußten und ob sie gar für das Leben der Tiere und des Menschen notwendig seien. Man hat Hühnchen völlig keimfrei aufgezogen. Es zeigte sich, daß die steril gehaltenen Tiere sich schlechter entwickeln. (SCHOTTELIUS). Es scheint also, daß die Darmbakterien zum Leben unentbehrlich sind.

4. Pathogene Bakterien.

Nur ein Teil der Spaltpilze ist imstande, parasitär in den Geweben zu leben. Andere vermögen nur in den obersten Gewebelagen zu existieren, aber ihre Toxine können von hier aus eindringen. Wieder andere sind für uns ganz unschädlich. Sie würden, in die Gewebe eingebracht, rasch zugrunde gehen.

Die Bakterien, die parasitär leben und uns Gefahren bringen können, nennen wir **pathogen**. Sie finden zum Teil ihre Existenzbedingungen nur auf dem Organismus, während sie außerhalb nur kümmerlich oder gar nicht gedeihen *obligate Parasiten*), oder sie finden auch in der Außenwelt ihr Fortkommen und sind nur vorübergehend parasitär (*fakultative Parasiten*).

Das Hineingelangen der pathogenen Spaltpilze in den Körper und ihre Vermehrung in ihm bezeichnen wir als *Infektion*, die dadurch entstehenden Krankheiten nennen wir **Infektionskrankheiten** (Infektion heißt Verunreinigung, *infizieren* verunreinigen).

nntnis ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte. Allerdings
NLE 1843 als erster zu dem Schlusse gekommen, daß die Infek-
ten auf ein Contagium vivum zurückgeführt werden müßten. Die
hrzehnte brachten allmählich neue stützende Einzelheiten. Aber
KOCH lieferte durch seine in den siebziger Jahren beginnenden
gen den exakten Beweis für die jetzt allgemein geltende Auffassung
skrankheiten. Er wies nach, daß bei bestimmten Erkrankungen
risierte Bakterien regelmäßig gefunden werden, daß sie künstlich
d mit Erfolg auf Tiere übertragen werden können. Im Jahre 1875
e er seine Arbeit über den Milzbrand, dessen Erreger allerdings
nt war, 1876 die über verschiedene Wundinfektionen, 1879 die
lungen über die Tuberkulose und 1882 über die Cholera. Da-
es dann anderen Forschern möglich, zahlreiche andere Infektions-
ätiologisch klar zu stellen.

5. Wirkungsweise der pathogenen Bakterien.

e Wirkung der Bakterien kommt eine mechanische Behinde-
ewebe weit weniger in Betracht, als bei den großen tierischen
Doch können manche Bakterien sich im Kreislauf ungeheuer
so daß die Zirkulation erschwert ist.
en entziehen die Bakterien dem Organismus ihre Nahrung.
liese Wirkungsweisen fallen ihrer Häufigkeit nach nicht ins
genüber der Bildung von *Giften*. Wie wir bereits sagten,
viele Spaltpilze toxische Substanzen. Man kann sie in den
ten nachweisen, indem man die Kulturen filtriert, so daß die
zurückbleiben. Die filtrierten Flüssigkeiten sind *giftig*. Aber
Spaltpilze selbst sind giftig. Wenn man sie auf dem Filter
d tötet, so kann man auch aus den Bakterienleibern giftige
tanzen (Bakterienproteïne, BUCHNER) bekommen.
h ist der Nachweis toxischer Stoffe noch nicht bei allen pa-
akterien möglich gewesen. Am leichtesten gelang er bei dem
f und der *Diphtherie*. Hier konnte das Gift rein dargestellt
im Organismus nachgewiesen werden.
es scheint nicht in allen Fällen eine Giftbildung vorhanden
Bei den Milzbrandbazillen hat man keine Toxine auffinden
ie vermehren sich indessen in großen Massen im Blutkreislauf
en wohl dadurch.

e Bakterienarten bilden bei ihrer Wucherung in den Geweben gas-
'rodukte.

6. Infektion und Intoxikation.

ler toxischen Wirkung der pathogenen Bakterien ergeben sich
en der *Infektion* zur *Intoxikation*.
[illegible] sind die Erkrankungen, bei welchen die Gifte durch
[illegible] immer neu erzeugt werden, während wir dann von In-
[illegible] wenn Gifte dem Körper von außen einverleibt wurden,
um [illegible] Gifte oder mögen sie von Bakterien gebildet
[illegible] bei den Bakterien der [illegible]
[illegible]
[illegible] auch Gifte in [illegible] Teilen [illegible] Körpers und
[illegible] eine Intoxikation [illegible]
[illegible]
[illegible] Infektion nicht [illegible]

bakterien in jenen Fällen auf dem Körper ihre Produkte bilden. Auch ist zu berücksichtigen, daß einzelne außerhalb des Körpers Gifte produzierende Spaltpilze, wie der Proteus, auch in die lebenden Gewebe hineindringen können, und daß pathogene Bakterien, wie die der Cholera, ihre Toxine im Darm erzeugen, ohne selbst in den Körper einzuwandern.

2. Zum Zustandekommen einer Infektion können wenige pathogene Bakterien deshalb genügen, weil sie sich im Körper vermehren, bis ihre Zahl groß genug ist. Bei der Intoxikation dagegen bleiben geringe als unschädlich bekannte Mengen dauernd ungefährlich.

Doch sind auch bei der Infektion die Mengenverhältnisse nicht ganz gleichgültig. Einzelne Spaltpilze genügen oft nicht, um eine Krankheit hervorzurufen. So kann man Hunde mit einzelnen Tuberkelbazillen nicht krank machen, während sie durch Darreichung großer Quantitäten tödlich infiziert werden. Ein einziges Bakterium dürfte wohl in keinem Falle zur Infektion ausreichen.

3. Eine *Infektionskrankheit* kann von einem Individuum auf ein anderes übertragen werden. Wenn Bakterien sich von dem erkrankten Menschen oder Tier loslösen und in einen neuen Körper gelangen, so können sie sich nun wieder in ihm vermehren und auch ihn krank machen. Den Vorgang der Übertragung nennen wir **Ansteckung.** Wir vergleichen ihn mit dem Anzünden des Feuers. Wie eine kleine Flamme genügt, um große Massen von Holz, Kohle usw. in Brand zu setzen, so in unserem Falle eine geringe Quantität von Bakterien, um eine Infektionskrankheit zu erzeugen und auf neue Individuen fortzupflanzen. Verbreiten sich so die Krankheiten über große Landbezirke, über ganze Kontinente, so reden wir von **Epidemien,** bleiben sie auf kleinere Abschnitte, etwa auf eine Stadt, beschränkt, so sprechen wir von **Endemien.**

Bei der *Intoxikation* kennen wir etwas Analoges nicht. Sie kann wohl gleichzeitig viele Menschen treffen, wenn diese mit der Giftquelle in gleicher Weise in Berührung kommen, aber eine Fortpflanzung von einem Individuum auf ein anderes findet nicht statt.

4. Eine Infektion ist ferner dadurch gekennzeichnet, daß zwischen dem Eindringen der Bakterien und dem Ausbruch der Krankheit eine gewisse Zeit, die **Inkubationszeit,** verfließt, die kurz, aber auch viele Tage lang sein kann und sich daraus erklärt, daß die Mikroben, um wirksam zu sein, erst eine gewisse Vermehrung erfahren haben müssen. Die Intoxikation verhält sich hierin nicht gleich. Es fehlt eine regelmäßige Inkubationsdauer.

5. Endlich gewährt eine Infektion in vielen Fällen, einmal überstanden, einen Schutz (*Immunität*) gegen eine neue Invasion derselben Bakterien. An Gifte kann man sich dagegen durch eine einmalige Intoxikation nicht gewöhnen, nur eine ganz allmähliche und lange fortgesetzte Verabreichung steigender Dosen kann einen Widerstand gegen größere Giftmengen verleihen.

7. Übersicht über die wichtigsten pathogenen Bakterien.

Die Zahl der pathogenen Bakterien ist eine recht große. Wir können sie nicht in erschöpfender Weise zur Darstellung bringen, aber die in erster Linie für den Menschen wichtigen Formen müssen in Kürze betrachtet werden. Wir folgen dabei der meist gebräuchlichen Art der Darstellung, indem wir die Formverhältnisse zum Ausgangspunkt nehmen.

ginnen mit den *Kokken.*

Staphylococcus pyogenes (Fig. 36) (OGSTON[1])) mit den Unter-des *aureus*, *albus*, *citreus*, von denen der aureus der häu-wichtigste ist. Die Farben sind nach dem Aussehen der ewählt. Die Bezeichnung Staphylokokken rührt davon her, kken sich in traubenförmigen Häufchen zusammenlagern. Die kken sind, wie der Zusatz »pyogenes« besagt, Erreger von

Streptococcus pyogenes (Fig. 37) (ROSENBACH) ist durch die in oft sehr langen Ketten charakterisiert. Er ruft heftige en und Eiterungen hervor und findet sich häufig gemeinsam aphylococcus. Er ist auch der Erreger der Rose, des *Ery-*EISEN).

Diplococcus pneumoniae (A. FRAENKEL, WEICHSELBAUM), auch *cus lanceolatus* bezeichnet, ist ein Coccus mit lanzettförmiger an einer Seite, in der Form des Diplococcus stoßen die

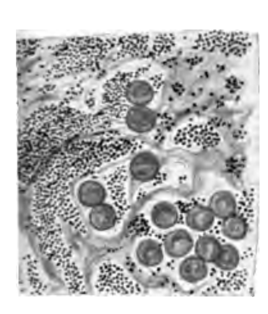


Fig. 36.
us Endokarditis in Fibrin und roten Blutkörperchen.



Fig. 37.
Streptokokken in einem engeren und einem weiteren Blutgefäß.

en aneinander. Er bildet aber auch Ketten. Die Lungen- (Pneumonia fibrinosa) wird durch ihn hervorgerufen. Er gewöhnlich aus einer mucinähnlichen Substanz eine Hülle, auch die Ketten umgibt (Kapselcoccus). Er kann aber auch nd Gelenkeiterungen, Entzündungen der Herzklappen, Hirn-lungen u. a. hervorrufen.

ahe verwandte Spezies ist der *Micrococcus intracellularis* er sich bei einer epidemischen Entzündung der Gehirnhäute nalmeningitis) findet und von WEICHSELBAUM beschrieben

plococcus gonorrhoeae (Fig. 39), der *Gonococcus* (NEISSER) ver-Harnröhrentripper, die Gonorrhoe und eitrige Entzündungen bindehaut (Blennorrhoea), kann aber auch eitrige Gelenk-en und Erkrankungen der Herzklappen hervorrufen. Er tritt cus auf mit Abflachung der einander zugekehrten Seiten der

hl der für den Menschen *pathogenen Stäbchen* ist größer als kken.

Typhusbacillus (Fig. 40) (EBERTH, GAFFKY) ist ein 1,5 bis

[1]) Eigennamen hinter den Bakteriennamen geben den Entdecker an.

2,5 μ langes, relativ dickes Stäbchen. Er ist der Erreger der *Typhus abdominalis* genannten Infektionskrankheit. Das Stäbchen hat an den Enden und Seiten Geißeln, mittels deren es sich lebhaft bewegen kann. Es wächst gelegentlich zu Fäden aus.

Der Bazillus, der auch in den mesenterialen Lymphdrüsen, in der Milz, in den Lungen und im Blute gefunden wird, und in den Knochen Eiterungen bedingen kann, vermag auch Allgemeininfektionen ohne besondere Lokalisation hervorrufen.

Von ihm nur wenig verschieden und sehr schwer zu trennen sind Bazillen, die typhusähnliche Erkrankungen, den sogen. Paratyphus hervorrufen und demgemäß Paratyphusbazillen genannt werden. Unter ihnen gibt es aber auch Varietäten.

2. Das *Bacterium coli commune* (ESCHERICH) ist ein 2—3 μ langes Stäbchen und dem Typhusbazillus so ähnlich, daß es schwer von ihm unterschieden werden kann. Es besitzt ebenfalls viele Geißeln, lebt im normalen Dickdarm und erzeugt nur unter bestimmten Bedingungen entzündliche Erkrankungen, vor allem der Bauchhöhle und der Harnwege.

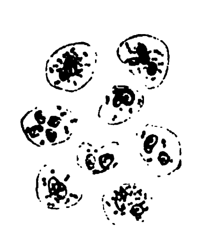


Fig. 38.
Micrococcus intracellularis. Die Kokken liegen alle in Zellen (Eiterzellen).



Fig. 39.
Gonokokken. Die Kokken liegen alle in Zellen (Eiterzellen).



Fig. 40.
Typhusbazillen aus einer Lymphdrüse. Rand einer Bazillenkolonie. Die Individuen liegen zum Teil zerstreut zwischen Zellen.

3. Als Erreger der endemischen Dysenterie ist ein von KRUSE u. SHIGA entdecktes Stäbchen anzusehen, welches eine dicke plumpe Form hat und unbeweglich ist. Es zeigt aber manchmal Varietäten (Pseudodysenteriebazillen).

4. Der *Tetanusbazillus* (NICOLAIER) bildet lange, dünne, durch Geißeln bewegliche Stäbchen. Er ist ausgesprochen anaërob (S 25) und ruft den als *Tetanus* bezeichneten Starrkrampf dadurch hervor, daß er Gifte bildet, die in das Körperinnere aufgenommen werden, während er selbst nicht weit in denOrganismus eindringt. Er bildet Sporen in endständigen Anschwellungen, die zu der Bezeichnung »Köpfchenbakterien« führen.

5. Der *Milzbrandbazillus* (Fig. 40) ist ein unbewegliches, relativ großes Stäbchen, 5—10 μ lang, kann auch zu langen Scheinfäden, d. h. aneinander gereihten Bazillen, auswachsen. Er erzeugt den Milzbrand bei dem Rinde, den Schafen und anderen Tieren, kann aber auch gelegentlich dem Menschen gefährlich werden. Er entwickelt sich in großen Mengen in den Geweben und im Blute. Seine Verbreitung geschieht am wirksamsten durch große Sporen. Er wurde unter allen pathogenen Bakterien zuerst, 1855, durch POLLENDER beobachtet. Die abschließenden Untersuchungen machte R. KOCH 1875.

6. Der *Bazillus des malignen Ödems* ist 3 μ lang. Er erzeugt schwere

Entzündungen bei den verschiedensten Tieren, kommt aber gelegentlich auch beim Menschen vor.

7. Der *Influenzabazillus* (R. PFEIFFER) ist ein außerordentlich kleines Stäbchen, welches sich im Bronchialschleim der an Influenza erkrankten Personen, aber auch in inneren Organen, z. B. dem Gehirn, findet und dort in ungeheuren Massen beobachtet wird.

8. Der *Bazillus der Beulenpest* (KITASATO und YERSIN) ist ein kurzes Stäbchen, welches sich in den geschwollenen Lymphdrüsen und in inneren Organen der an Pest Erkrankten findet. Er infiziert auch Tiere, vor allem Ratten, von denen er auf den Menschen übergeht.

9. Der *Bazillus des Rhinoskleroms* ruft von der Nase auf die benachbarten Organe übergreifende Erkrankungen hervor. Er ist ein kurzes mit Kapseln versehenes Stäbchen.

10. Der *Bazillus des Rotzes* (mallei) (LÖFFLER, SCHÜTZ) ist der Erreger einer fast allein beim Pferde auftretenden Erkrankung, kommt aber zuweilen auch für den Menschen in Betracht und erzeugt tödliche vielgestaltige Prozesse. Er ist ein Stäbchen von 1 bis 3 μ Länge.

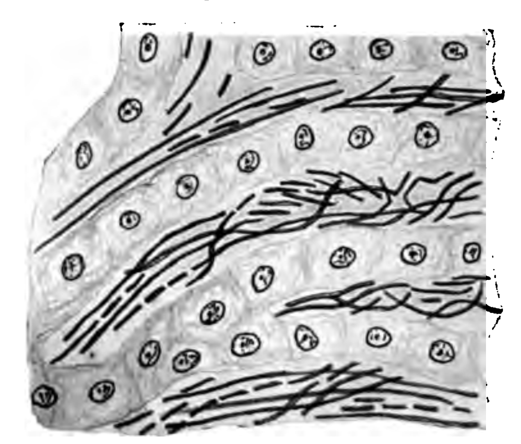


Fig. 41.
Milzbrandbazillen in Leberkapillaren. Die Bazillen liegen als Stäbchenreihen und Fäden in der Längsrichtung der Kapillaren.

11. Der *Diphtheriebazillus* (KLEBS, LÖFFLER) hat eine Länge von 1,5—3 μ. Er ist der Erreger der *Diphtherie*, entwickelt sich hauptsächlich auf der Rachenschleimhaut und dringt nur wenig in das Körperinnere vor. Seine Allgemeinwirkung beruht auf einer Vergiftung des Organismus durch die von ihm produzierten Toxine.

12. Der *Pseudodiphtheriebazillus* stimmt mit dem Diphtheriebazillus im Aussehen und in der Kultur in allen wesentlichen Merkmalen überein. Er ist wohl nur die unschädliche Varietät desselben.

13. Der *Bazillus der Tuberkulose* (Fig. 42) (R. KOCH) wurde von R. KOCH 1879 aufgefunden. Er ist ein schlankes, unbewegliches, 4 μ langes Stäbchen, welches in den Geweben Knötchen und ausgedehnte Zerfallsprozesse erzeugt und durch ein eigenartiges Färbeverfahren von fast allen anderen Bakterien unterschieden werden kann. Auch bei Tieren, besonders dem Rindvieh, bei Vögeln und Kaltblütern kommt Tuberkulose vor. Aber die hier gefundenen Bazillen unterscheiden sich mehr oder weniger von den menschlichen. KOCH hält die des Rindviehes und des Menschen nicht für identisch, v. BEHRING hält sie nur für Varietäten, die ihre Differenzen dem Wachstum auf dem verschiedenen Boden verdanken. Die Bazillen der Vogeltuberkulose sind für Säugetiere wenig virulent, noch weniger aber die der Kaltblüter, insbesondere der Schildkröte (FRIEDMANN).

14. Der *Leprabazillus* (Fig. 43) (ARMAUER HANSEN) hat ungefähr dieselbe Form und Größe wie der Tuberkelbazillus und färbt sich ähnlich.

Er ruft den *Aussatz*, die *Lepra*, hervor (in Norwegen, Schweden und den russischen Ostseeprovinzen).

15. Der *Aktinomyces* oder *Strahlenpilz* (Fig. 44 u. 45) (HARZ, BOLLINGER) gehört insofern nicht mehr zu den Stäbchen, als er haupt-

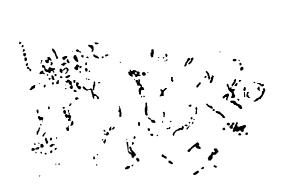


Fig. 42.
Tuberkelbazillen im Sputum. Die roten Gebilde sind die Tuberkelbazillen, die blauen sind andere Bakterien oder Zellen.

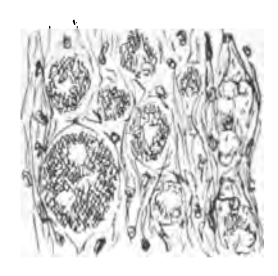


Fig. 43.
Leprabazillen im Gewebe. Die rot gefärbten Bazillen liegen haufenweise in dem blauen Gewebe.

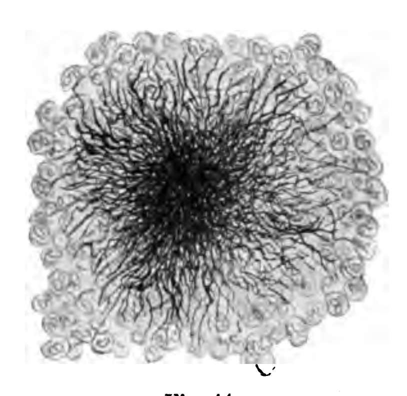


Fig. 44.
Aktinomyceskolonie. Die Fäden des Aktinomyces strahlen radiär aus. Rings herum Eiterkörperchen.



Fig. 45.
Aktinomyceshaufen aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1 : 300.

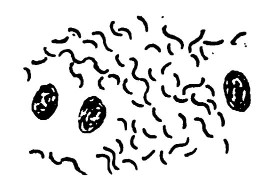


Fig. 46.
Kommabazillen, zum Teil in Spirillenform, neben einigen Epithelien.

sächlich in Gestalt feiner Fädchen auftritt. Aber er bildet auch Bazillen und Kokken. Die verzweigten Fädchen wachsen in einer radiär ausstrahlenden Anordnung und bilden so rundliche Körper, Drusen, die man makroskopisch als feine gelbe bis grüne Körnchen sieht. Die Enden der Fäden zeigen kolbige Anschwellungen, mit denen die Drusen rings besetzt sein können und die meist als Involutionsformen aufgefaßt werden. Der Pilz erzeugt Eiterungen und andere entzündliche zerstörende Prozesse (s. Entzündung).

16. Dem Aktinomyces nahe verwandt sind in Fäden wachsende pleomorphe Spaltpilzarten, die der Gattung *Cladothrix* und *Streptothrix* angehören. Eine Cladothrixart, die bei Tieren knötchenförmige Entzündungen macht, kann auch dem Menschen gefährlich werden. Ein *Streptothrix* wird als Erreger einer in

Indien vorkommenden, hauptsächlich auf den Fuß beschränkten entzündlichen Affektion, des sogenannten *Madurafußes* angesehen.

17. Der *Bazillus pyocyaneus* ist ein Stäbchen, welches im menschlichen Eiter hier und da angetroffen wird und ihn blau färbt. Er dringt zuweilen in den Organismus ein und ruft Allgemeininfektion hervor (E. FRAENKEL).

18. Der *Proteus vulgaris* (HAUSER) lebt als Stäbchen von wechselnder Länge in faulenden tierischen Substanzen und findet sich selten auch bei entsprechender Zersetzung menschlicher Gewebe als alleiniger oder beteiligter Erreger.

Unter den *pathogenen Spirillen* hat die größte Bedeutung:

Das *Spirillum der asiatischen Cholera*, der *Cholerabazillus* (Fig. 46) R. KOCH), ein leicht gekrümmtes und deshalb auch *Kommabazillus* genanntes 1—2 μ langes Stäbchen, das durch Aneinanderlagerung Spirillen bilden kann und lebhaft durch Geißeln beweglich ist. Es wirkt hauptsächlich durch Gifte, die vom Darm aus resorbiert und in Kulturen am reichhaltigsten bei Sauerstoffmangel gebildet werden.

Vierter Abschnitt.

Das Vorkommen der äußeren Schädlichkeiten.

Nachdem wir nun die einzelnen Schädlichkeiten kennen gelernt haben, fragen wir, **wo sie anzutreffen sind, ehe sie unseren Körper angreifen.**

Für den Arzt ist die Beantwortung dieser Frage von großer Wichtigkeit, weil ein Teil seiner Bemühungen darauf gerichtet ist, die Schädlichkeiten vom Körper fernzuhalten.

Da die *mechanischen*, *chemischen*, *elektrischen* und *thermischen* Agentien keiner Besprechung bedürfen, so wenden wir uns sogleich zu den lebenden Krankheiterregern.

1. Parasiten finden sich *erstens* in anderen bereits erkrankten Individuen (Menschen oder Tieren).

Das gilt zunächst für die höheren tierischen Parasiten, die sich in früheren Entwicklungsstadien vorwiegend auf Tieren finden, welche dem Menschen als Nahrung dienen. (S. 25—32.)

Aber auch die niedersten tierischen und pflanzlichen Parasiten finden wir hauptsächlich in anderen Lebewesen.

2. *Zweitens* treffen wir Parasiten in der Außenwelt, in der sie entweder von vornherein lebten, oder in die sie dadurch gelangten, *daß sie einen mit ihnen behafteten Körper verließen.*

Letzteres ist auf verschiedene Weise möglich.

So einmal mit dem *Kot*, wie bei dem Typhus- und Cholerabazillus. Zweitens kommen die *Sekrete mehrerer Drüsen* in Betracht, denen die Bakterien durch das Blut zugeführt werden. In erster Linie ist der *Harn* zu nennen, in den verschiedene Spaltpilze übergehen, so Staphylokokken und Typhusbazillen, letztere zuweilen in ungeheuren Mengen, auch noch in der Rekonvaleszenz. Ferner wurden pathogene Mikroorganismen in dem *Speichel*, der *Milz*, der *Galle* und den *Hautsekreten* aufgefunden.

Es handelt sich aber nicht in allen Fällen um eine Sekretion. Die Bakterien treten nur da aus, wo sie die Blutgefäßwände, wenn auch nur in minimalem Umfange, lädierten. Dafür spricht, daß Bakterien, denen die Gifte durch Filtrieren entzogen wurden, nicht ausgeschieden werden. In der Niere speziell handelt es sich um einen Austritt aus den Glomerulis, deren Kapillarlumen von dem Lumen des Harnkanälchens nur durch die dünne Gefäßwand getrennt ist. Wenn die Bakterien sich in den Drüsen ansiedeln und wuchern, ist der Übergang noch leichter verständlich.

Viele Spaltpilze verlassen den Körper mit dem *Auswurf* und dem *Schleim der Nase.*

Auch werden manche von der Haut abgestoßen, wenn sie sich abschuppt oder wenn Geschwüre in ihr vorhanden sind.

Endlich verlassen die Bakterien den Körper auch mit dem Blute, welches stechende und saugende Insekten ihm entziehen (s. S. 19 u. 38).

Auch vom *toten* Körper können sich Bakterien trennen. Bei Zerlegungen der Leichen werden sie frei, gelangen an die Hände des Sezierenden, auf den Tisch, den Fußboden, an die Instrumente usw.

Nach ihrer Existenzfähigkeit außerhalb und innerhalb unseres Körpers verhalten sich nun die pathogenen Bakterien in dreierlei Weise verschieden.

1. Viele pathogene Bakterien vermögen *außerhalb* des Körpers *sich nicht* zu vermehren. Aber sie bleiben an allen möglichen Gegenständen kürzere oder längere Zeit, manchmal monatelang, im lebenden Zustande haften.

Solche Lebewesen sind in ihrer Existenz an Mensch oder Tier gebunden. Wir nennen sie *obligate Parasiten.* Außerhalb des Körpers treffen wir sie lebend nur an, wenn sie von einem kranken Individuum ausgestoßen wurden. Hierher gehört der Tuberkelbazillus, den wir im Staub der Krankenzimmer nachweisen können, der Diphtheriebazillus, der z. B. an Spielsachen der Kinder haftet, der Pestbazillus, Rotzbazillus und teilweise auch der Milzbrandbazillus, sowie die Eiterkokken und der Diplococcus pneumoniae. Wir nehmen ferner an, daß auch die noch unbekannten Erreger der Syphilis, der Pocken, Masern und des Scharlachs in die Kategorie der obligaten Parasiten gehören.

Obligate Parasiten werden entweder direkt von Mensch auf Mensch oder durch Vermittlung ihrer kurzen Existenz in der Außenwelt übertragen.

Diese Art der Verbreitung nennen wir *Ansteckung* oder *Kontagion* (s. oben S. 28) und reden von **kontagiösen Krankheiten.**

2. Andere Bakterien treffen wir hauptsächlich *außerhalb des Körpers* an. Sie müssen dahin auch nicht aus ihm heraus gelangt sein, sondern haben dort ihre eigentliche Existenz. Ein solches Lebewesen ist der Tetanusbazillus, der im Erdboden lebt, der Proteus vulgaris und der Bazillus des malignen Ödems, die in der mit organischen Substanzen durchsetzten Erde gedeihen, der Aktinomyces, der auf Getreide und Grasarten vermehrungsfähig ist (s. S. 32).

3. Drittens gibt es Lebewesen, die sowohl im tierischen oder menschlichen Organismus wie außerhalb desselben zu existieren vermögen. Dahin gehören der Typhus- und der Cholerabazillus, die beide im feuchten Erdboden zu wachsen vermögen.

Außer ihnen können auch die Eiterkokken, der Diplococcus pneumoniae und der Milzbrandbazillus unter besonders günstigen Bedingungen vermehrungsfähig bleiben, letzterer auf feuchten Wiesen, im sumpfigen Erdboden und in unvollständig verscharrten Kadavern.

Bei diesen Bakterienarten ist also die Möglichkeit einer direkten Übertragung wie einer indirekten durch Eindringen nach Vermehrung außerhalb eines Organismus gegeben.

Aber pathogene Bakterien kommen außer in anderen Individuen und in der Außenwelt auch in viel engerer Beziehung zu unserem Körper, nämlich auf dessen äußeren und inneren Oberflächen vor, wo sie dauernd unschädlich bleiben, von wo sie gelegentlich aber in uns eindringen können.

Die äußere Körperoberfläche kommt hier wenig in Betracht, vielmehr der gesamte Darmkanal. In *Mund-* und *Rachenhöhle* finden sich häufig *Staphylokokken* und *Streptokokken*, ferner die *Pneumoniekokken*. Auch die *Diphteriebazillen* hat man in Zeiten von Epidemien im Munde nicht erkrankender Individuen konstatiert.

Im Dickdarm findet sich konstant das *Bacterium coli commune*, aber es macht nur unter bestimmten Bedingungen seine pathogenen Eigenschaften geltend. Zur Zeit von Typhusepidemien findet man auch *Typhusbazillen* ohne Erkrankung des Individuums.

In der *Nase* gesunder Individuen hat man *Eiterkokken* und ebenso *Tuberkelbazillen* bei Personen, die sich in Krankenzimmern aufhielten, nachgewiesen.

Im *Schleim der Trachea* und der *Bronchen* finden sich auch *Pneumoniekokken*, trotzdem die meisten Menschen niemals eine Lungenentzündung bekommen (s. auch Abschnitt XXI, Pneumonie).

Endlich fand man im *Schleim der Vagina* verschiedene Bakterien, vor allem auch *Streptokokken*. Aber sie sind meist kaum noch pathogen. Der Uterus ist keimfrei.

Aber es gibt auch ein Vorkommen von pathogenen Bakterien *im Innern* unseres Körpers in Herden, in denen sie lange, eventuell dauernd latent verweilen können, um gelegentlich von da aus wieder in den übrigen Körper einzudringen.

So begegnen wir in den bronchialen *Lymphdrüsen* sehr gewöhnlich *Tuberkelbazillen*, obgleich der Träger dadurch oft niemals die geringste Störung erfahren hat oder erfahren wird. Die *Lymphdrüsen* sind oft auch der Sitz *pyogener Kokken*, die, von irgend einer örtlichen Erkrankung in sie hinein verschleppt, darin jahrelang harmlos liegen bleiben können. Auch am Orte abgelaufener Infektionen halten sich Bakterien zuweilen jahrelang ohne zu schaden, so z. B. die Staphylokokken der akuten Osteomyelitis, die manchmal erst nach Jahren wieder aufs neue einsetzt. Auch Typhusbazillen können sich im Knochen nach einer durch sie verursachten abgelaufenen Entzündung lange halten.

Fünfter Abschnitt.

Über das Eindringen der Schädlichkeiten in unseren Körper.

Das Eindringen der Schädlichkeiten in den Körper kann auf mancherlei Wegen erfolgen.

Für die *mechanischen*, *elektrischen* und *thermischen* Einwirkungen ist eine Erörterung darüber unnötig. *Chemikalien* schaden auf der äußeren Körperoberfläche oder im Verdauungskanal oder bei subkutaner Einspritzung und bei der Wundbehandlung.

Fremdkörper dringen meist durch *Verletzungen* in den Körper ein. Doch können andere auch mit dem *Munde* aufgenommen werden und durch ihre verletzende Beschaffenheit oder ihre Masse schädlich sein (s. Magenfremdkörper, Abschnitt XX.)

Auch durch den *Kehlkopf* ist ein Eindringen von Fremdkörpern möglich. Das sogenannte »Verschlucken« von Knöpfen, Nadeln, Speiseteilen usw. bei Gesunden und bei Gelähmten ist bekannt. Aber auch kleinste Partikel gelangen in der Form des Staubes in die Lunge. Sie können bis in das Lungengewebe selbst übertreten und sich bis zu den bronchialen Lymphdrüsen verbreiten (s. Abschnitt X und XXI).

Einer ausgedehnteren Erörterung muß die Art und Weise unterzogen werden, wie die *Parasiten* die Gewebe unseres Körpers erreichen können.

1. Der erste Weg, der den Organismen offen steht, ist der **Verdauungskanal**. In ihm werden die meisten tierischen Schmarotzer aufgenommen. Unter den pflanzlichen stehen der *Cholera-* und der *Typhusbazillus* voran, mag nun Speise oder Trank ihr Träger sein, oder mögen sie an verunreinigten Fingern oder Instrumenten haften, die mit dem Munde in Berührung kommen. Ferner entsteht die Darmtuberkulose durch Herunterschlucken von *Tuberkelbazillen*, die im Auswurf enthalten sind oder von anderen Menschen her durch sogen. Tröpfcheninfektion (s. Abschnitt XXI) oder durch den Staub oder Unreinlichkeit oder, vorwiegend bei Kindern, mit der Milch tuberkulöser Kühe (s. S. 31) in den Mund aufgenommen wurden. Ferner kann auch *Milzbrand* per os übertragen werden. Auch sehr virulente Eiterkokken können in die Darmwand eindringen, ebenso unter abnormen Bedingungen das Bacterium coli. Ebenso gelangen zuweilen auch pathogene *Schimmelpilze* vom Verdauungstraktus aus zur Wirkung.

Meist dringen die Mikroorganismen selbst in die Darmwand ein, der Kommabazillus wirkt dagegen allein durch seine Gifte.

Auch im *Munde* kann die Eingangspforte sein. Der Tuberkelbazillus gelangt z. B. in die Tonsillen, wenn er aus der Lunge oder durch Unreinlichkeit oder Staub in den Mund gelangt.

2. Zweitens ist das Hineingelangen von Parasiten durch die **Atmungsorgane** von großer Bedeutung. Die *Nasenschleimhaut* läßt gelegentlich Bazillen, z. B. die *Rotzbazillen* durchtreten. Die Lepra wird meist von hier aus übertragen. Am häufigsten aber geschieht die Infektion erst in den Lungen. So entstehen die Lungenentzündungen durch aspirierte Diplokokken.

Man leitet ferner die *Lungentuberkulose* in den meisten Fällen aus einer *Einatmung von Tuberkelbazillen* ab. Ebenso hat man den *Milzbrand* beim Menschen durch bazillenhaltigen Staub entstehen sehen, der in Fabriken, in denen Haare verarbeitet werden, zur sogenannten Hadernkrankheit führt. Auch andere Mikroben können auf diesem Wege in das Körperinnere vordringen, denn Tierversuche haben ergeben, daß die Lunge nicht notwendig selbst dabei erkranken muß, daß die Organismen vielmehr auch durch das intakt bleibende Organ hindurch in Blut und Lymphe einwandern können. Auch Tuberkelbazillen können, zumal bei Kindern, die Lunge zunächst verschonen und gleich bis zu den bronchialen Lymphdrüsen vordringen.

Wichtig ist es ferner, daß in die Lunge Bakterien auch durch verschluckte Fremdkörper, durch Schleim usw. gelangen können, in denen sie enthalten sind. So entstehen die Aspirationspneumonien und wohl auch die Lungenaktinomykose.

3. Drittens ist die Infektion durch **Wunden** zu besprechen. Das Oberflächenepithel bildet in unverletztem Zustande eine Schutzwehr gegen das Eindringen von niederen Mikroorganismen, während die höheren tierischen Parasiten darin vielfach kein Hindernis finden. Auch die Larven des Ankylostoma (S. 13) können sich durch die Haut einbohren (LOOS).

Ist aber die Epitheldecke verletzt, ist also eine *Wunde* vorhanden, so ist damit eine Eingangspforte geschaffen. Durch sie eindringende pathogene Mikroorganismen veranlassen die sogenannten *Wundinfektionskrankheiten*. Gewöhnlich handelt es sich darum, daß die Lebewesen zugleich mit den Gegenständen, welche Wunden hervorrufen, in sie hineingebracht werden. Sie gelangen dann sehr schnell ins Körperinnere. SCHIMMELBUSCH zeigte, daß sie fünf Minuten nach der Verletzung im Blute wiedergefunden werden. Jedenfalls vermögen sie direkt aus der Wunde in Gefäße einzudringen.

Selbstverständlich ist aber auch eine sekundäre Infektion einer zunächst reinen Wunde möglich.

Die Verletzung braucht nicht umfangreich zu sein. Schon leichte Epithelabschürfungen genügen, wenn Bakterien hineingerieben werden. Auch das Einreiben allein, ohne Läsion kann ausreichen, um die Parasiten zwischen die Epithelien hineindringen zu lassen. Ich konnte das an der Mundschleimhaut mit dem von mir beschriebenen Bazillus der Darmdiphtherie der Kaninchen zeigen. Begünstigend wirken die Öffnungen von Drüsen und Haarbälgen, in welche die Mikroorganismen hineingepreßt werden.

Zu diesen **Wundinfektionskrankheiten** rechnen vor allem die durch Staphylokokken, Streptokokken und die Tetanusbazillen hervorgerufenen Infektionen. Ebenso verbreitet sich der Rotz durch Wunden und manchmal auch der Tuberkelbazillus, letzterer z. B. bei Verletzung an einem Spucknapf, bei Aussaugen des beschnittenen Präputiums durch einen tuberkulösen Rabbiner usw. Ähnlich verhalten sich die Milzbrandbazillen, die durch Verletzungen bei der Sektion milzbrandverendeter Tiere, aber auch schon bei starker Reibung mit ihnen verunreinigter Tierfelle an der menschlichen Haut durch diese eindringen.

Auch der *Aktinomyces* (S. 32 u. 34) dringt durch Wunden ein und zwar so, daß er an verletzenden Gegenständen, vor allem an Getreidegrannen, haftend, in die Gewebe der Mundhöhle, des Darmes oder der

Respirationswege hineingebracht wird. Er ist auch in hohlen Zähnen gefunden worden.

Wunden oder *Ernährungsstörungen des Darmes* bedingen ferner einen Eintritt von *Bacterium coli* in die Wand oder durch sie in den Peritonealraum.

Unter die Wundinfektionskrankheiten ist auch das *Puerperalfieber* einzureihen. Von der verletzten Innenfläche des Uterus oder von Rißwunden der Vagina und der äußeren Genitalien finden nicht selten pathogene Mikroben, vor allem Streptokokken ihren Weg in das Körperinnere.

Daß bei *chirurgischen Operationen* eine Eintrittspforte geschaffen wird, die bei nicht genügender Reinlichkeit von Bakterien benutzt werden kann, braucht nur der Vollständigkeit halber angeführt zu werden.

Endlich wird auch durch die von *Tieren herbeigeführten Verletzungen* eine Infektion vermittelt. Der Biß des tollen Hundes überträgt das Virus der Rabies. Insekten, die auf einem kranken Individuum, sei es Tier oder Mensch, sich infizierten, können die Mikroorganismen auf neue Lebewesen übertragen. Flöhe und Wanzen scheinen keine Rolle zu spielen, anders ist es dagegen mit den Moskitoarten. Durch Anopheles claviger wird die Malaria (s. S. 20) übertragen, durch Stegomyia das Gelbfieber, durch Glossina die Trypanosomen (s. S. 18), durch andere Arten die Filaria sanguinis (s. S. 14), deren Eier sich im Moskito in 14 Tagen zu Larven entwickeln usw.

4. Ein vierter Weg ist durch *Übertragung pflanzlicher Parasiten von seiten erkrankter geschlechtsreifer Individuen erstens auf die Keimzellen* oder zweitens auf den *Embryo* gegeben. Den ersteren Fall nennen wir **germinative Übertragung**. Es wurde festgestellt, daß mit Tuberkelbazillen infizierte Eier (von Hühnern und anderen Vögeln) sich normal zu entwickeln vermögen. Man konnte (GÄRTNER) ferner durch Einführung von Bazillen in die Bauchhöhle von Vögeln die in Ausbildung begriffenen Eier erfolgreich infizieren. Die ausschlüpfenden Tiere wurden tuberkulös. FRIEDMANN sah auch Tuberkulose früher Stadien des Fötus, wenn er Bazillen in den Samengang, den Hoden, die Venen des väterlichen Tieres injiziert hatte. Beim *Menschen* besteht die entfernte Möglichkeit, es könnten die auf der Wanderung vom Ovarium zum Uterus begriffenen Eier unterwegs Bazillen in sich aufnehmen. Im übrigen fehlt es uns an jeder Erfahrung. Ebenso sind wir bei dem Sperma auf Vermutungen angewiesen. Die in ihm etwa vorhandenen Tuberkelbazillen sind so spärlich, daß eine Infektion des Eies höchst unwahrscheinlich ist. Die Übertragung der Syphilis durch das Sperma wird als möglich angesehen, aber auch bestritten, durch das Ei ist sie zweifellos.

Ganz anders liegt die Frage bei der *plazentaren Übertragung*. Daß die Mutter den Embryo auf diesem Wege infizieren kann, ist sichergestellt, so bei Typhus, Erysipel, Pocken, Milzbrand, aber auch bei der Tuberkulose. Die im ganzen nicht gerade häufigen Fälle kongenitaler Tuberkulose sind wohl ausnahmslos auf plazentare Infektion zu beziehen. Aber die normale Plazenta ist ein ausgezeichnetes Filter. Daher muß sie durch die in ihr sich festsetzenden Bakterien zunächst lädiert und so durchgängig gemacht werden. Man findet in ihr oft schon makroskopische Veränderungen. Gewöhnlich können sie erst mikroskopisch nach-

gewiesen werden, wie u. a. für die Tuberkulose aus den Untersuchungen von SCHMORL hervorgeht, der auch bei mäßig schwerer tuberkulöser Erkrankung der Mutter bazillenhaltige Herde in der Plazenta auffand. Er ist deshalb der Meinung, daß eine Infektion des Fötus häufiger stattfinde, als man bisher annahm.

Sechster Abschnitt.

Disposition, Immunität, Schutzimpfung.

Das Eindringen der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Schädlichkeiten in unseren Körper hat nicht unter allen Umständen eine Erkrankung zur Folge. Nur dann ist es der Fall, wenn die äußere Schädlichkeit den Körper anzugreifen vermag, wenn er für sie disponiert ist. Nun haben wir bereits hervorgehoben, daß die Empfänglichkeit eines Individuums zu- und abnehmen, sich völlig verlieren und andererseits auch an Stelle bis dahin vorhandener Immunität treten kann. Für die *traumatischen*, *thermischen* und *elektrischen* Einflüsse gilt das freilich nur in engen Grenzen. Starken mechanischen Einwirkungen, sehr hoher Hitze und Kälte, intensiven elektrischen Strömen vermag niemand sich anzupassen. Auch an *Chemikalien* ist eine Angewöhnung nur in bescheidenem Maße möglich. So wird zwar Arsen und Morphium durch allmähliche Steigerung der Dosen schließlich in Mengen vertragen, die für andere Individuen tödlich sein würden, aber über eine gewisse Grenze hinaus läßt sich die Menge des Giftes nicht erhöhen. Eine absolute Unempfänglichkeit ist also nicht zu erreichen. Eine noch geringere Rolle spielt die Disposition bei den *tierischen Parasiten*. Für sie sind, wie es scheint, alle Menschen empfänglich.

Anders verhält es sich mit den *pflanzlichen Schmarotzern*. Es gibt Tiere und Menschen, die erkranken, wenn bestimmte Bakterien eindringen, und es gibt andere, die verschont bleiben. Allerdings spielt die Menge der Bakterien eine Rolle, aber es gibt auch eine Immunität gegenüber großen Massen von Bakterien.

Beim Menschen sehen wir oft, daß er gesund bleibt, obgleich er in gleicher Weise mit den Bakterien in Berührung gekommen sein mußte, wie andere, die infiziert wurden. Wir hoben ja auch hervor, daß pathogene Bakterien auf dem Körper, ohne Schaden zu stiften, leben können.

a) Disposition.

Die *Disposition* (und damit die Immunität) hängt von verschiedenen Faktoren ab.

1. Erstens spielt das *Lebensalter* eine Rolle. Das findet ja schon seinen Ausdruck in der Bezeichnung »Kinderkrankheiten«, zu denen u. a. Diphtherie, Masern, Scharlach gehören. Sie kommen beim Erwachsenen relativ selten vor, doch beruht das zum Teil auch darauf, daß Individuen, die Scharlach und Masern überstanden haben, nur selten zum zweiten Male daran erkranken. Da nun die meisten Kinder diese Infektionen durchmachen, sind sie später geschützt. Das gilt nach KOCH auch für die Malaria bei den Negern. Die Kinder erkranken meist und

sind dadurch als Erwachsene geschützt. Aber die Diphtherie, die keine Immunität verleiht, zeigt, daß der kindliche und erwachsene Körper verschieden disponiert sind. Bei anderen Infektionen ist das weniger der Fall. Die Tuberkulose wechselt nur etwas in der Form ihres Auftretens in verschiedenen Lebensaltern, der Typhus kommt am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebensjahre vor.

2. Das *Geschlecht* macht nur geringfügige Unterschiede. Die Menstruation hat für die Entstehung von Geisteskrankheiten einige Bedeutung, und nach Tierversuchen wirkt die Schwangerschaft disponierend. Die meisten Verschiedenheiten in den Erkrankungen von Mann und Frau beruhen auf den differenten äußeren Bedingungen. Die berufliche Tätigkeit des Mannes führt in vielen Fällen, z. B. bei Eisenarbeitern, Steinhauern, Spiegelarbeitern zu den sogenannten Gewerbekrankheiten.

3. Die Infektionen sind in gewissem Umfange auch von der *Rasse* abhängig. So sind die Neger in den Malariagegenden Afrikas widerstandsfähiger als die Weißen. Auch dem Gelbfieber gegenüber sind sie besser gestellt. Doch sind die Unterschiede zum Teil auch auf Rechnung der wechselnden hygienischen Verhältnisse zu setzen.

4. Wichtig sind ferner *abnorme Ernährungsbedingungen*. Durch Experimente ist festgestellt, daß der Hunger, aber auch übermäßige Ernährung disponierend wirkt. Bedenklich ist auch eine einseitige Zusammensetzung der Nahrung. Mißbrauch des Alkohols erhöht die Empfänglichkeit gegen Infektionen und gegen die Einflüsse der Tropen.

5. Schwächenden Einfluß hat ferner eine *körperliche Überanstrengung*. So waren abgehetzte Tiere weit empfänglicher gegen Infektion als normale, sie nahmen Bakterien auch vom *Darm* aus leichter auf.

6. In ähnlichem Sinne wirken ungünstige *klimatische Verhältnisse* und *schlechte Wohnungen*. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist in Gefängnissen größer als außerhalb.

7. Auch das *Nervensystem* ist nicht ohne Einfluß. Störungen der Sensibilität lassen es nicht zu genügender Abwehr seitens des Individuums kommen. Gelähmte Körperteile werden weniger gut ernährt und sind deshalb disponiert.

8. Auch bereits *bestehende pathologische Zustände* begünstigen die Empfänglichkeit für andere Affektionen.

a) *Magenkatarrhe*, die mit einer Herabsetzung der Salzsäurebildung einhergehen, gewähren den vom Munde aus eindringenden Cholerabazillen den Durchgang, den ihnen der normale Magen verwehrt.

b) Eine *Schädigung der Oberflächengewebe* bringt ferner eine Begünstigung der Ansiedelung von Mikroorganismen mit sich. Läsionen der Herzklappen befördern die Ansiedelung im Blute kreisender Bakterien (s. Endokarditis), Ernährungsstörungen der Darmschleimhaut führen zum Eindringen des Bacterium coli (s. Abschnitt XX).

c) Aber auch die eingedrungenen Organismen finden leichter die Bedingungen zu ihrer Entwicklung, wenn die Teile bereits geschädigt, z. B. gequetscht und zerrissen sind.

d) Manche *Infektionen bereiten den Boden für eine andere vor*. So ist das Wachstum der Tetanusbazillen im Gewebe durch Fäulnisbakterien begünstigt, so finden die Streptokokken auf der durch die Diphtheriebazillen lädierten Schleimhaut einen geeigneten Nährboden, oder umgekehrt die Bazillen auf der durch die Kokken angegriffenen Fläche. Bei Scharlach kommt es sehr gewöhnlich zu einer Vermehrung von Streptokokken in den Geweben und im Blute.

e) Auch Allgemeinkrankheiten, die mit einer Änderung der Mischungsverhältnisse der Säfte einhergehen, schaffen Disposition. Der Diabetes (s. S. 52) z. B., die Zuckerkrankheit, läßt die Staphylokokken leichter zur Ansiedelung gelangen. Die chronischen Nierenerkrankungen (s. S. 54) disponieren zu Entzündungen der serösen Häute. Anämie erhöht ganz allgemein die Empfänglichkeit.

9. Ferner ist die Disposition der einzelnen Organe verschieden. Auch wenn Bakterien mit dem Blute überallhin kommen, erkranken einzelne Organe vorwiegend. Die Gründe sind manchmal schwer festzustellen (s. S. 46).

10. Endlich ist die Disposition von dem *kongenitalen Zustande* des Individuums abhängig. Sie kann als eine *Rassen-* oder *Familieneigentümlichkeit* vererbt sein. Die Empfänglichkeit für Tuberkulose ist bei den Nachkommen tuberkulöser Eltern gesteigert.

Die Disposition hat nun aber nicht lediglich für das Zustandekommen der Erkrankung Bedeutung. Sie beeinflußt vielmehr auch deren **Verlauf**. Die Infektionskrankheiten verhalten sich bei den einzelnen Individuen verschieden. Sie verlaufen leichter oder schwerer und auch sonst mit mancherlei Variationen. Das hängt nur zum Teil mit der Virulenz der Erreger zusammen, zum anderen mit der wechselnden Empfänglichkeit des Individuums.

b) Immunität.

Von besonderer Bedeutung ist es, daß die Disposition einer *Immunität* Platz machen, daß diese *erworben werden kann*. Aber im großen und ganzen gilt das nur gegenüber jeder einzelnen Schädlichkeit, es ist nicht möglich, den Organismus auf einmal gegen alle äußeren Einwirkungen widerstandsfähig zu machen.

Unter welchen Bedingungen kann nun eine Immunität erworben werden?

1. Es ist allgemein bekannt, daß ein *Überstehen gewisser Infektionskrankheiten*, vor allem der bei Kindern vorkommenden, eine Immunität gegen eine neue gleichartige Infektion mit sich bringt.

2. Auch kann eine *leichte Infektion* gegen das vollvirulente Agens schützen.

Darauf baut sich das bedeutungsvolle im Experiment ausgiebig geprüfte Verfahren der **Schutzimpfung** auf. Man kann mit verschiedenen Methoden zum Ziele gelangen.

a) Man benutzte zur Erzeugung der leichten Infektion *vollvirulente Bakterien*, die aber selbstverständlich nur unter besonderen Bedingungen in Anwendung gezogen werden können.

Man kann erstens so vorgehen, daß man sehr geringe Mengen der Bakterien einverleibt, die nur eine gelinde Erkrankung zu erzeugen vermögen.

Zweitens kann man aber durch die Art der Übertragung die volle Wirkung der pathogenen Bakterien verhindern. Wenn man z. B. die Bazillen des Rauschbrandes beim Rinde in die Schwanzspitze verimpft, so verbreiten sie sich nur langsam durch die ganze Länge des Schwanzes bis zum Rumpf. Währenddessen sind aber die schnell resorbierbaren Toxine bereits aufgenommen und haben den Organismus immunisiert.

Die künstlichen, durch Impfung gesetzten Krankheiten verlaufen im allgemeinen milder, als die auf natürlichem Wege entstandenen. Nur unter diesem Gesichtspunkte ist es verständlich, daß die alten Inder eine Schutzimpfung

gegen die Pocken dadurch ausführten, daß sie den von erkrankten Menschen herrührenden Pustelinhalt direkt in absichtlich gesetzte Wunden des Naseneinganges übertrugen.

b) Die Anwendung vollvirulenter Organismen ist aber natürlich niemals ganz ohne Bedenken.

Besser verwendet man Bakterien, die *weniger virulent* sind. Das Verfahren ist bei den Tuberkelbazillen möglich, deren verschiedene Spezies (S. 81) bei Mensch und Tier ungleich wirksam sind. Infiziert man Rinder mit den für sie wenig schädlichen Menschenbazillen, so werden sie gegen die eigenen Bazillen immun. Die Methode verspricht auch Resultate für den Menschen. Bei der Schutzpockenimpfung benutzt man die unbekannten für den Menschen wenig virulenten Erreger der Pocken des Rindviehes.

Die geringere zur Schutzimpfung führende Virulenz der Bakterien kann man aber auch durch *künstliche Abschwächung* herbeiführen. Die abgeschwächten Bakterien werden dann mehrere Male in steigender Virulenz im Verlauf von Wochen und Monaten übertragen und haben so die Immunität zur Folge.

Die *Abschwächung der Spaltpilze* kann auf verschiedene Weise erreicht werden.

1. Eine Abschwächung erfolgt durch *Einwirkung höherer Temperaturen*, z. B. schon solcher von 45° C. Mit der steigenden Erwärmung nimmt die Virulenz der sich weiter entwickelnden Kultur ab. Daher kann man beliebige Grade der Abschwächung hervorrufen. Die Methode ist besonders auf den Milzbrand und auf den Rauschbrand angewendet worden. Sie gibt im Experiment gute Resultate. Bei praktischer Anwendung im großen hat sie bei dem Milzbrand noch nicht ganz, wohl aber bei dem Rauschbrand den gewünschten Erfolg.

2. Man hat ferner die *direkte Bestrahlung durch das Sonnenlicht* angewendet. Auch auf diese Weise ist eine Herabminderung der Virulenz, unter Umständen eine völlige Vernichtung der Bakterien möglich.

3. Bei der Hundswut machte PASTEUR die Beobachtung, daß das mit dem noch unbekannten Infektionsstoff sehr reichlich versehene Rückenmark eines an Tollwut verendeten Kaninchens durch *Austrocknung* an der Luft bei 23 bis 25° C. im Verlaufe von Tagen seine Virulenz verliert. Dadurch, daß er die Prozedur nach verschieden langer Dauer unterbrach und nun das Rückenmark zerrieb und emulsionierte, erhielt er Impfflüssigkeiten von wechselnder Giftigkeit. Er benutzte sie, mit der schwächeren beginnend, zu Schutzimpfungen. Das Experiment an Hunden gelang vollkommen. Beim Menschen kann das Verfahren erst nach dem Biß zur Anwendung gebracht werden. Aber die Immunisierung vollzieht sich rasch während des langen Inkubationsstadiums der Tollwut, so daß der Mensch zu einer Zeit, wo sonst die Krankheit ausbrechen würde, bereits immun ist. Die Resultate dieser Behandlung sind gut.

4. Eine weitere Abschwächung ist durch Einwirkung von chemischen Substanzen auf Bakterienkulturen möglich. So hat v. BEHRING gezeigt, daß die Diphtheriebazillen durch Jodtrichlorid mitigiert werden können und zwar in verschiedenem Grade je nach der Stunden bis Tage dauernden Einwirkung. Durch Injektion von solchen Kulturen mit steigender Virulenz gelang die Immunisierung.

c) Zu der Schutzimpfung werden aber nicht nur die virulenten oder die abgeschwächten Bakterien selbst in Anwendung gezogen. *Auch mit den von ihnen produzierten Giften kann man Immunität erzeugen.* Man benutzt dazu die Kulturflüßigkeiten, in denen die Spaltpilze gewachsen

und in denen die immunisierenden Substanzen enthalten sind, nachdem man sie durch Filtrieren von den Mikroorganismen befreit hat. Das Verfahren beginnt mit geringen Giftmengen, steigt allmählich zu größeren Dosen und schließlich zur Anwendung der Bakterien selbst.

Mit diesen Methoden wird natürlich die Schutzimpfung auf eine Stufe gestellt mit der ebenfalls durch Steigerung der verabreichten Menge erzielten Angewöhnung an sonstige Gifte, und in diesem Zusammenhange verdient es Erwähnung, daß EHRLICH Mäuse gegen das für sie sonst sehr gefährliche Rizin giftfest machen konnte.

d) Zur Immunisierung läßt sich aber endlich das *Blutserum* derjenigen Individuen verwenden, welche auf natürlichem oder künstlichem Wege immun geworden sind. Davon werden wir sogleich hören.

c) Grundlagen der Immunität.

Nachdem wir nun wissen, daß es eine Immunität gegen Bakterien gibt und daß sie von bis dahin disponierten Individuen auf natürlichem oder künstlichem Wege erworben werden kann, haben wir uns jetzt noch mit der Frage zu beschäftigen, worauf denn die Widerstandsfähigkeit des Körpers beruht.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, die hier in Frage kommen:

1. Die Widerstandsfähigkeit kann darauf beruhen, daß die **Mikroorganismen nicht imstande sind, die Körperzellen anzugreifen, die ihnen gegenüber unempfänglich, an sie angepaßt** sind. Diese Unempfänglichkeit kann den Zellen von Hause aus, durch Vererbung, eigentümlich sein, sie kann aber von ihnen auch durch eine voraufgegangene natürliche oder künstliche Infektion erworben sein (*„aktive" Immunität*). In einem in diesem Sinne immunen Körper können sich die Bakterien vermehren, ohne ihm zu schaden.

2. Die Immunität kann aber auch beruhen auf der Gegenwart von **Antitoxinen** im Blutserum, d. h. von Substanzen, die ein *durchaus spezifisches Gegengift* gegen die bakteriellen Gifte darstellen und von den Zellen unserer Körper gebildet werden. Sie verbinden sich mit dem Toxin und neutralisieren es auf diese Weise. Man kann sie therapeutisch verwerten, indem man das mit ihnen reichlich versehene Serum immunisierter Tiere bei infizierten Individuen injiziert und so in diesen das von den Bakterien produzierte Gift unschädlich macht. Diese *antitoxische „passive" Immunität*, bei der die Bakterien im Organismus sich vermehren können, aber ohne zu schaden, kommt indessen nur bei wenigen Infektionen in Betracht, vor allem bei Diphtherie, bei der v. BEHRING das Antitoxin feststellte und durch Immunisierung von Pferden in therapeutisch brauchbarer Menge herstellte. Bei Tetanus wird ebenfalls ein Antitoxin erzeugt, die therapeutische Verwertung läßt aber noch zu wünschen übrig.

Die Bildung der Antitoxine wird nach der „Seitenkettentheorie" EHRLICHS aufgefaßt. Die in das Blut gelangten Bakteriengifte vereinigen sich mit bestimmten Teilen der für sie empfänglichen Zellen, das Tetanusgift z. B. mit Teilen der Ganglienzellen. Nun besteht nach EHRLICH das Protoplasma aus einer Zentralsubstanz und anhängenden verschiedenartigen „Seitenketten", unter denen bald diese, bald jene von einem Bakteriengift mit Beschlag belegt wird. Darauf wird durch die regenerative Zelltätigkeit die vernichtete Seitenkette neu erzeugt und zwar nach WEIGERTS Lehre über das notwendige

Maß hinaus. Die überschüssigen Seitenketten sollen in das Blut abgestoßen werden und hier das Antitoxin darstellen.

Ähnliche Vorgänge wie bei der Antitoxinbildung beobachten wir auch, wenn Zellen einer Tierart in eine andere oder in den Menschen eingebracht werden. Sie gehen hier zugrunde, aber bringt man sie aufs neue ein, so erfolgt der Untergang beschleunigt. Das gilt u. a. und besonders für das Blut. Die Erythrozyten werden dann schnell aufgelöst (Hämolyse). Man erklärt das durch die nach EHRLICHS Seitenkettentheorie erfolgende Bildung eines Immunkörpers, der als empfindlicher Protoplasmateil (Seitenkette) die fremden Körper an sich bindet und daher als Rezeptor bezeichnet wird. Er löst nicht selbst auf, aber er bringt die schon im normalen Blutserum vorhandenen zur Auflösung fähigen Stoffe (Alexine s. u., Hämolysine, Zytolysine), die, weil sie die Tätigkeit des Immunkörpers ergänzen, Komplemente genannt werden, an die fremden Elemente heran.

Analoge Erscheinungen treten ein, wenn man einem Tier Eiweißkörper eines anderen einverleibt. Es entstehen im Blute des ersten Tieres Substanzen, welche auf die gelösten Eiweiße des zweiten ausfällend wirken. Man nennt sie daher Präzipitine. Die Wirkung ist wie bei den Antitoxinen, Hämolysinen usw. eine durchaus spezifische, macht sich immer nur auf die Eiweißkörper der zur Vorbehandlung benutzten zweiten Tierart geltend. Man kann daher die Reaktion zum Nachweis bestimmter Eiweißlösungen, z. B. menschlichen Blutes, benutzen (UHLENHUTH, WASSERMANN).

Verwandt ist ferner die Erscheinung der Agglutination, die darin besteht, daß nach Vorbehandlung eines Individuums mit Bakterien dessen Blut die Fähigkeit gewinnt, dieselben in einer gleichmäßigen Emulsion enthaltenen Bakterien haufenweise zusammenzuordnen, zu agglutinieren. Diese von GRUBER entdeckte Erscheinung wird nach dem Vorbilde von WIDAL besonders ausgedehnt zur Diagnose des Typhus verwertet. Nur das Serum von Menschen, die Typhus haben oder hatten, gibt die Reaktion auch noch in beträchtlicher Verdünnung.

3. Die Immunität ist aber in anderen Fällen auf die Wirkung **bakteriolytischer** d. h. solcher Substanzen zurückzuführen, die, in den Körperflüssigkeiten vorhanden, eingebrachte Bakterien rascher oder langsamer vernichten, auflösen. BUCHNER nannte sie **Alexine**.

4. Die Immunität hat aber endlich sehr oft eine enge Beziehung zur **Phagozytose**, d. h. zu der Fähigkeit der Zellen unseres Körpers, insbesondere der Leukozyten und anderer beweglicher Zellen, körperliche Gebilde, vor allem auch Bakterien einzuverleiben, zu fressen und intrazellular zu vernichten (s. Abschnitt X Fig. 78, 79 und 209). Aber die Zellen, die wir deshalb **Phagozyten** nennen, sind nicht immer ohne weiteres dazu fähig. Im frisch infizierten Organismus werden sie durch die bakteriellen Toxine im allgemeinen, nach der Meinung BAILS durch besondere erst im Körper erzeugte schädliche Stoffe, die **Aggressine** daran gehindert, sie vermögen die Bakterien nicht oder nur ungenügend aufzunehmen. Durch die Immunisierung aber werden Bedingungen geschaffen, die der Phagozytose günstig sind. Nach WRIGHT sind im Serum stets vorhanden und werden durch Vorbehandlung mit den abgetöteten spezifischen Bakterien vermehrt die sogenannten **Opsonine**, d. h. Substanzen, welche die Bakterien so beeinflussen, daß sie für die Zellen angreifbar werden. Je mehr Opsonine zugegen sind, um so lebhafter ist die Phagozytose. Daher kann man durch Untersuchung des Blutes infizierter Individuen aus der Menge der intrazellularen Bakterien den Opsoningehalt erschließen und prognostisch verwerten.

Siebenter Abschnitt.

Allgemeines über die Einwirkung der einzelnen Schädlichkeiten auf den Körper.

Wenn irgend eine der besprochenen Schädlichkeiten auf einen disponierten Organismus trifft, so ruft sie Veränderungen in ihm hervor. Diese sind zunächst in den weitaus meisten Fällen lokaler Natur, ziehen aber gewöhnlich sehr bald den übrigen Organismus in Mitleidenschaft. Wir können demnach von primären und sekundären Veränderungen reden.

Die lokalen Veränderungen, von denen die Krankheiten abhängen, werden nach MORGAGNI und VIRCHOW als deren Sitz bezeichnet.

Die sekundären Veränderungen entstehen entweder dadurch, daß sich von den primären die *Schädlichkeiten im Körper weiter ausbreiten*, oder dadurch, *daß die zuerst erkrankten Organe funktionell lädiert sind und nun in abnormer Weise den übrigen Organismus beeinflussen.*

a) Die Ausdehnung der primären Veränderungen.

Der Umfang einer durch die Schädlichkeiten direkt *gesetzten primären Veränderung kann in weiten Grenzen schwanken.* Manchmal handelt es sich nur um die Läsion eines kleinen Bezirkes, z. B. einer kleinen Hautstelle, in anderen Fällen um die eines großen Abschnittes. Nur selten wird der Körper so schnell in seinem ganzen Umfange beteiligt, daß die *lokalen* Prozesse völlig in den Hintergrund treten. So verbreiten sich manche Gifte, wie das Morphium, rasch überallhin, so werden auch unter Umständen Bakterien, wenn sie sich intravaskulär ungeheuer vermehren, sehr früh mit dem Kreislauf gleichmäßig in alle Körperteile gelangen. Es kann unmöglich sein, die Eintrittsstelle oder wenigstens eine Lokalaffektion nachzuweisen.

b) Die Ausbreitung der Schädlichkeiten im Körper.

Wenn nun die Schädlichkeiten irgend eine primäre Veränderung hervorgerufen haben, so kann damit ihre Einwirkung erschöpft sein. Sie verschwinden entweder sehr bald wieder, wie heiße verbrennende oder verletzende Gegenstände, oder sie bleiben längere Zeit an Ort und Stelle. Sehr häufig aber *breiten sie sich*, sofern es ihre Beschaffenheit gestattet, *im Körper weiter aus*, sei es, daß sie aktiv oder passiv daran beteiligt sind.

Ein in den *Mund* gelangtes und hier ätzendes Gift kann herunter geschluckt werden und dann auch im übrigen Darmkanal seine Wirkung entfalten. Es kann auch resorbiert werden und so wie ein gelöster Nahrungsstoff in den übrigen Körper gelangen.

Auch Mikroorganismen affizieren oft nach und nach tiefer gelegene Abschnitte des Verdauungstraktus. Der Soor z. B. kann im Ösophagus heruntersteigen und auch auf der Magenschleimhaut zur Entwicklung gelangen (Abschn. XX).

Ähnlich ist es bei dem *Respirationstraktus.* Bei Rachendiphtherie kann der Prozeß auf den Kehlkopf übergreifen und von hier aus können wieder die großen Luftwege und schließlich auch die Lungen beteiligt werden.

Eine bakterielle Erkrankung des *Nierenbeckens* kann die Harnblase in Mitleidenschaft ziehen, wenn die Lebewesen, z. B. Tuberkelbazillen, mit dem Harn herunter geschwemmt werden.

Im Innern des Körpers spielt die *Zirkulation* die wichtigste Rolle. Giftige Substanzen mischen sich mit den Gewebesäften, fließen mit der Lymphe weiter, gelangen schließlich ins Blut und werden im ganzen Körper umhergetragen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß die Gifte an den primären Stellen in die Kapillaren hineindringen.

Von körperlichen Gebilden kommen vor allem die *parasitären Lebewesen* in Betracht. Sie vermehren sich in den Spalten des Gewebes, wie auch in den großen serösen Körperhöhlen, fließen mit der Lymphe weiter, gelangen bis zu den Lymphdrüsen (s. diese) und schließlich in das Venensystem. Sie können aber auch direkt durch die Wandungen der Kapillaren eindringen. Sind sie so in die Zirkulation gelangt, so steht ihrer Weiterverbreitung nichts im Wege.

c) Die Lokalisation der Veränderungen.

Der *Sitz* der die Krankheiten bedingenden *primären Veränderungen* ist einmal von der Stelle abhängig, an der die Schädlichkeiten mit dem Körper in Berührung kommen, so bei Trauma, Hitze und Kälte. Aber toxische Substanzen, die mit dem Munde aufgenommen werden, müssen nicht schon hier oder im Ösophagus angreifen, sie schädigen oft erst den Magen oder den Darmkanal. Die ersten Wege können durch ihr Plattenepithel geschützt sein, der Magen durch Schleimbelag. Andere Gifte lassen den Verdauungstraktus unversehrt und bringen erst nach ihrer Resorption im Innern des Körpers Abnormitäten mit sich, die nun bald in diesem, bald in jenem Organ allein oder vorwiegend lokalisiert sein können.

Besonders vielgestaltig ist der Sitz der durch *Bakterien* hervorgerufenen primären Veränderungen. Oft können wir freilich sagen, daß die Angriffsstelle der Parasiten auch der Ort der späteren Läsion ist, daß also z. B. die Lunge erkrankt, weil die Pneumoniekokken, der Darm, weil Cholera- und Typhusbazillen hinein gelangen. Aber für viele andere Fälle paßt das nicht. Bei den primären Tuberkulosen innerer Organe z. B. ist die Eingangspforte verschont geblieben und die Bakterien haben sich erst später angesiedelt.

Auch die Lokalisation der *sekundären Veränderungen* wechselt in weiten Grenzen. Die eingedrungenen Gifte oder Bakterien greifen bald Herz, bald Leber, bald Niere usw. an.

Die Lokalisation ist abhängig *einerseits von der Beschaffenheit der eindringenden Schädlichkeiten, andererseits von den anatomischen und physiologischen Einrichtungen des Organismus.* Die Bakterien z. B. finden bald mehr in diesem, bald mehr in jenem Organ die Bedingungen ihrer Existenz. Die Toxine stehen zu den Körperbestandteilen in wechselnder chemischer Verwandtschaft, die Lebewesen selbst werden in engen Stellen des Gefäßsystems festgehalten usw.

Die Vielgestaltigkeit der Lokalisation sei an einem Organe, der *Niere*, noch etwas näher geschildert.

Körperliche Substanzen, Bakterien werden sehr gern in den Glomerulis festgehalten, weil in ihnen das Strombett eine plötzliche Verbreiterung erfährt und weil der dadurch verlangsamte Blutstrom die Partikel nicht mehr mitreißt. Sind sie aber aus den Kapillarschlingen in die Harnkanälchen gelangt,

so bleiben sie in ihnen in einzelnen Abschnitten, besonders in den tubuli recti der Markkegel gern liegen. Gelöst in den Harn gelangte Stoffe, wie Eiweiß, Hämoglobin, Harnsäure, Gallenfarbstoff und künstlich in das Blut eingeführte Farbstoffe fallen in den Kanälchen körnig aus und häufen sich dann auch in bestimmten Teilen, vor allem in den gewundenen Harnkanälchen zweiter Ordnung und in den geraden Kanälen an. Der körnige Niederschlag beruht wahrscheinlich derauf, daß der Harn durch Wasserresorption konzentrierter wird und so die Stoffe nicht mehr in Lösung behält; die Anhäufung in bestimmten Teilen wird teils von dem Ort dieser Wasseraufsaugung teils von mechanischen Bedingungen abhängen.

Weiterhin spielt die sekretorische Funktion der Harnkanälchen eine Rolle. Es werden immer diejenigen Harnkanälchen am stärksten getroffen, die gerade diese oder jene Substanz ausscheiden. So findet die Sekretion des Gallenfarbstoffes nur in gewissen Abschnitten der tubuli contorti statt, die deshalb gelb gefärbt werden, während andere Abschnitte andere Stoffe, z. B. die Gallensäuren ausscheiden und dadurch besonders stark lädiert werden.

Die Lokalisation von Nierenveränderungen ist ferner vom Gefäßsystem abhängig. Verschluß oder Verengerung einzelner Arterienäste hat langsamen oder schnellen Untergang des von ihnen versorgten Nierengewebes zur Folge. Venöse Stauung aber beteiligt wieder andere Teile der Rinde.

Endlich kann die Niere auch vom Nierenbecken aus erkranken, indem insbesondere Bakterien von ihm aus in die geraden Harnkanälchen hineinwandern.

So läßt sich die Lokalisation der Nierenerkrankungen meist gut verständlich machen. Und ähnlich liegen die Verhältnisse in anderen Organen.

Aber in sehr vielen Fällen sind wir nicht imstande, uns ein Verständnis von dem Zustandekommen der Organveränderungen zu verschaffen. Weshalb zeigt sich bei gewissen Infektionen, Scharlach, Masern und Pocken, die Haut vorwiegend ergriffen? Weshalb lokalisieren sich die Staphylokokken so gern im Knochenmark und Periost? Hier sind wir auf Vermutungen angewiesen.

Ebenso fehlt es uns vielfach an einer Erklärung, warum bei Allgemeininfektionen manche Organe verschont bleiben. Wie kommt es z. B., daß die Tuberkelbazillen zwar in allen inneren Organen die Möglichkeit ihrer Entwicklung finden, die quergestreifte Muskulatur dagegen fast verschonen? Hier sind zweifellos die chemischen Bedingungen der Gewebe maßgebend.

Aber darauf sei schließlich noch hingewiesen (s. S. 40), daß Bakterien sich manchmal an Stellen festsetzen, die bereits anderweitig geschädigt z. B., durch ein Trauma lädiert wurden. Knochenverletzungen z. B. begünstigen die Lokalisation von Eiterkokken und Tuberkelbazillen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es gelingen wird, alle Lokalisationsvorgänge auf bestimmte anatomische und chemische Beziehungen der Schädlichkeiten und Organe zurückzuführen. Solange das noch nicht allgemein möglich ist, gebrauchen wir den Ausdruck »*Disposition*« der Organe, ohne aber damit mehr sagen zu wollen, als daß die einzelnen Krankheiten mit Vorliebe da oder dort auftreten und daß wir die dabei maßgebenden Bedingungen noch nicht immer kennen. Wie wir also von einer allgemeinen Disposition des Organismus sprechen, so reden wir auch von der *Disposition der einzelnen Organe*.

Nicht ohne Bedeutung ist es, daß manche Organe in einem engeren *gegenseitigen Verhältnis* (»Altruismus« v. HANSEMANN) stehen. So die Geschlechtsorgane zu Mamma und anderen Körperteilen, die Nebenniere zur Haut, das Pankreas zur Leber, die Schilddrüse zum Nerven- und Knochensystem. Für die Lokalisation ist das insofern von Wichtigkeit, als der Fortfall der Funktion jener Organe die korrespondierenden Teile in Mitleidenschaft zieht.

d) Erhöhung der Körpertemperatur.

Die Erhöhung der Körpertemperatur, das **Fieber**, ist ein außerordentlich wichtiges Symptom für die Intensität der von einer lokalen Läsion abhängigen Allgemeinaffektion. Sie ist aber auch selbst, wenn sie ihre höchsten Grade erreicht, eine nicht unbedenkliche Erscheinung.

Aber nicht jede örtliche Erkrankung ruft Fieber hervor. Es begleitet in erster Linie die meisten anf Infektion beruhenden Prozesse.

Die normale Körpertemperatur ist auf 37,2—37,4° C. eingestellt. Steigt sie auf 38°, so nennt man sie wohl hoch normal, auf 38,5 leicht febril, auf 39,5 mäßig febril, darüber hinaus stark febril, hoch febril und hyperpyretisch, wenn sie über 41° C. hinausgeht.

Höhere Temperaturen als 42° (bis zu 45°) werden nur in schweren Fällen, meist mit tödlichem Ausgang, beobachtet.

Die Wärmebildung erfolgt nach Krehl und Matthes auch im Fieber ausschließlich durch die *Oxydationsprozesse*, die in weitaus den meisten Fällen mehr oder weniger erhöht sind.

Die Sauerstoffaufnahme sowie die Abgabe der Kohlensäure und anderer, mit dem Harn zur Ausscheidung gelangender Stoffwechselprodukte (Harnstoff, Harnsäure) ist gesteigert. Die Substanzen, die der gesteigerten Oxydation unterliegen, sind bei den geringen Fiebergraden das Glykogen, bei den höheren die Eiweißkörper, deren Umsetzungsprodukte als Albnmosen im Harn nachgewiesen werden.

Aber die erhöhte Oxydation allein macht das Fieber noch nicht. Läge nichts weiter vor, so würde der Organismus meist imstande sein, durch eine vermehrte Abgabe die im Überschuß produzierte Wärme zu beseitigen. Es würde dann eine analoge Regulation eintreten, wie sie in der Norm vorhanden ist und hier die Körpertemperatur vermittelst Abkühlung durch die Haut und einer verringerten Wasserverdunstung durch Lunge und Haut auf der gewöhnlichen Höhe hält. Aber dazu kommt es eben nicht. Denn mit der lebhafteren Verbrennung ist zugleich auch eine verminderte Wärmeabgabe, vor allem infolge einer Kontraktion der Hautgefäße verbunden.

In selteneren Fällen bringt diese verminderte Wärmeabgabe das Fieber allein, also ohne gesteigerte Wärmebildung zuwege.

Ist aber einmal erhebliches Fieber vorhanden, so hat die erhöhte Körpertemperatur ihrerseits eine lebhafte Verbrennung der Eiweißkörper zur Folge.

Das Fieber wird durch die verschiedenartigsten Substanzen hervorgerufen, die in den Körper und in das Blut gelangen. Man kann es experimentell erzeugen durch Einspritzung von manchen Bakterien, von Eiter, von faulenden und zersetzten organischen Substanzen, von Heujauche usw. Es entsteht beim Menschen vor allem bei infektiösen entzündlichen Prozessen, aber auch bei aseptischem Zerfall von Geweben und Blutergüssen. In erster Linie kommen also Bakterien in Betracht. Wahrscheinlich sind es in allen Fällen gelöste Stoffe, die fiebererzeugend wirken, also besonders die bakteriellen Toxine.

Die Wirkungsweise dieser Substanzen ist noch nicht ganz geklärt. Man stellt sich einmal vor, daß sie auf die gesteigert verbrennenden Gewebe direkt fermentähnlich wirken. Wir wissen aber zweitens, daß auch das *Nervensystem* Fieber zu erzeugen imstande ist. Eine Verletzung des Corpus striatum, der »*Wärmestich*«, hat Temperaturerhöhung zur Folge. Auch entsteht sie im epileptischen Anfall, nach heftigem Schreck

usw. Das Nervensystem ruft aber das Fieber dadurch hervor, daß die Muskulatur und die Drüsen zu lebhafterem Stoffumsatz, vor allem zu stärkerer Glykogenoxydation angeregt werden. So liegt es nahe, wie es vielfach geschieht, anzunehmen, daß die fiebererzeugenden Agentien sich durch Vermittlung des Wärmezentrums geltend machen. Aber man braucht keinen einseitigen Standpunkt einzunehmen. Das Fieber ist so vielgestaltig und ätiologisch so wechselvoll, daß die Genese nicht in allen Fällen dieselbe sein muß.

Achter Abschnitt.

Die Bedeutung der Veränderungen der einzelnen Körperteile für den übrigen Körper.

Die bisherigen Erörterungen bezogen sich auf äußere Schädlichkeiten und auf die Folgen, die deren Einwirkung auf unsere Körperteile, insbesondere auf die Zellen mit sich bringt. Es entstehen in unserem Organismus mancherlei Veränderungen, die eine normale Funktion der Organe ausschließen. Nun ist aber unser Körper auf die regelrechte Tätigkeit seiner Teile angewiesen. Fehlt sie oder ist sie modifiziert, so ergeben sich daraus nachteilige Folgen, die je nach der Bedeutung des betroffenen Teiles verschieden sein werden.

Diese Folgen machen sich nun darin geltend, daß sekundär *andere Körperteile getroffen* und nun auch wieder verändert werden. So wird die primäre Läsion zu einer Quelle mannigfacher Schädlichkeiten. Sie reihen sich den früher besprochenen von außen einwirkenden an und können ihnen als innere Schädlichkeiten gegenüber gestellt werden. Sie sind für das Verständnis der Entwicklung der Krankheiten von großer Bedeutung. Im klinischen Bilde treten manchmal die Veränderungen, die von den inneren Schädlichkeiten abhängen, weit mehr in den Vordergrund als die primären. Ein Kranker z. B., der eine Schrumpfniere hat, leidet vor allem durch die sekundäre Erkrankung des Herzens. Es ist also von großer Wichtigkeit auch die inneren Schädlichkeiten kennen zu lernen.

Die primären und sekundären Veränderungen der Organe führen nur ausnahmsweise zu einer erhöhten funktionellen Tätigkeit. Fast immer handelt es sich um eine Herabsetzung der Funktion, sei es nun, daß sie ganz oder nur teilweise versagt.

Der erstere Fall muß dann eintreten, wenn ein Organ ganz zerstört wurde, oder wenn es von vornherein nicht existiert hat, wie es auf Grund von Entwicklungsstörungen, bei der Schilddrüse, der Milz, der Niere, dem Hoden usw. der Fall sein kann.

Die Funktionsstörung betrifft alle Seiten der Tätigkeit oder es können nur einzelne vermindert oder aufgehoben sein. Im letzteren Falle wird z. B. das Sekret einer Drüse anders als sonst zusammengesetzt sein. Aber *es finden sich in ihm niemals Produkte, die nicht auch unter normalen Verhältnissen darin vorkämen*, oder wenigstens sonst irgendwo im Körper vorhanden wären.

Diese Störung der Organfunktion muß für den übrigen Körper schädlich sein, sei es, daß Stoffe, die für andere Organe notwendig sind, fehlen, sei es, daß Substanzen, die entfernt werden sollten, zurückgehalten werden und giftig wirken. Im letzteren Falle reden wir von *Autointoxikation* (s. S. 11).

Wenn nun jede Organveränderung einen Funktionausfall bedeutet, so können wir auch ohne genauere Kenntnis der Abnormitäten der einzelnen primär erkrankten Teile ihre Wirkung auf den Organismus ins Auge fassen. Wir setzen eben irgendwelche Veränderungen, deren genaueres Studium erst Gegenstand der speziellen pathologischen Anatomie sein wird, voraus und prüfen nun die einzelnen Organsysteme, *in welcher Weise sie einen schädlichen Einfluß auf andere Teile auszuüben vermögen.*

I. Die äußere Haut.

Pathologische Veränderungen der *äußeren Haut* setzen ihre Tätigkeit herab oder heben sie auf. Daraus erwachsen Nachteile für den Organismus. Tiere, deren Haut man mit einem *Firnis* überzieht, gehen rascher oder langsamer zugrunde. Aber es ist ungewiß, ob daran die Unterdrückung der Hautfunktion einen wesentlichen Anteil hat, denn da die Temperatur der Tiere zugleich erheblich sinkt, kann auch darin das gefährliche Moment liegen. Käme wirklich die funktionelle Störung in Betracht, so könnte man annehmen, daß giftige, sonst ausgeschiedene Stoffwechselprodukte zurückgehalten würden.

Eine schwere Schädigung ist durch ausgedehnte *Verbrennungen* gegeben, aber auch bei ihnen spielt wahrscheinlich nicht die Aufhebung der Hauttätigkeit die maßgebende Rolle, sondern die ausgedehnte Zerstörung des Blutes, besonders der roten Blutkörperchen und die dabei wie bei der Verbrennung der übrigen Gewebe gebildeten toxischen Produkte. Der Mensch geht zugrunde, wenn mindestens ein Drittel der Körperoberfläche verbrannt ist.

II. Der Verdauungsapparat.

1. Der Darmkanal.

Anatomische Veränderungen des *Digestionstraktus* und seiner Anhangsgebilde haben in erster Linie eine Störung, eine Verminderung oder gar völlige Aufhebung der Verdauungsvorgänge zur Folge. Je nach der Funktion des veränderten Abschnittes wird die Art des Ausfalls eine verschiedene sein.

Eine *mechanische Behinderung* der Nahrungsaufnahme ist durch Abnormitäten vor allem in den ersten Wegen gegeben, z. B. durch eine Verengerung des Ösophagus. Dann kann unter Umständen gar keine Speise hindurch. — Die Verarbeitung der Nahrung andererseits ist ganz oder teilweise verhindert, wenn dieser oder jener Verdauungssaft ungenügend gebildet wird.

In allen Fällen ergibt sich eine Unterernährung, ev. der Hungertod.

Eine andere Funktionsstörung kann darin bestehen, daß die Massen im Darmkanal wegen Erkrankung seiner Wand *nicht ordentlich vorwärts bewegt* werden. Das geschieht z. B. bei Schädigung der Muskulatur oder der Nerven, vor allem aber bei Verengerungen des Lumens durch Narben, Geschwülste, fremde Körper usw. Dann wirkt der angehäufte Inhalt einmal mechanisch durch seine Masse. Da ferner eine genügende Zufuhr neuer Nahrung unmöglich ist, so nimmt der Kranke zu wenig in sich auf und erleidet so eine Unterernährung.

Das Bedeutsamste aber ist die *Zersetzung der sich ansammelnden Stoffe*, besonders der Eiweißkörper. Es stellt sich eine Eiweißfäulnis ein, die durch die im Darm befindlichen Bakterien herbeigeführt wird. So entstehen die verschiedenartigsten Gifte, *Ptomaine*, ähnlich

wie bei jeder anderen fauligen Zersetzung von Eiweiß. Diese Substanzen werden dann resorbiert und vergiften den Organismus. Ähnliches kann auch geschehen bei längerem Verweilen von Kot im Darmkanal, ohne daß eine mechanische Veranlassung zur Stauung gegeben wäre. Wie wir S. 11 schon angaben, rechnet man alle diese Arten der Vergiftung zu den **Autointoxikationen.**

Das Krankheitsbild, welches sich aus einer mangelhaften Fortbewegung des Darminhaltes, aus seiner Anhäufung und Zersetzung, aus der Autointoxikation ergibt und mit Erbrechen des angestauten Inhaltes verbunden ist, heißt **Ileus.**

2. Die Leber.

a) Funktionsstörungen dieses Organs können sich einmal in einer *mangelhaften Bildung von Galle* aussprechen, die nun in zu geringer Menge in den Darm gelangt. Die gleiche Folge muß bei Verengerung oder Verschluß der Gallengänge eintreten. Daraus ergeben sich dann selbstverständlich Störungen der Darmverdauung, soweit sie von der Gegenwart der Galle abhängig ist. Insbesondere leidet die Aufnahme der Fette.

b) Ein anderer schwerer Folgezustand ergibt sich aus einem *Übertritt bereits gebildeter Galle in den übrigen Körper.* Wenn ihr Abfluß durch Einengung oder Verlegung der Gallengänge eingeschränkt oder aufgehoben ist, so hört die Sekretion deshalb nicht auf. Aber die produzierte Galle kann nun aus Leberzellen und Gallenkapillaren nicht wie sonst abfließen. Sie häuft sich in ihnen an. Dann füllen sich die in den peripheren Teilen der Leberzellen ein feines Netz bildenden intraprotoplasmatischen Sekretkapillaren, bis sie ebenso wie die Gallenkapillaren hier und da zerreißen und die Galle in die Lymphbahnen überfließen lassen. Mit der Lymphe strömt dann die Galle durch den Ductus thoracicus ins Blut, verbreitet sich mit ihm durch den ganzen Körper und erzeugt in fast allen Geweben eine mehr oder weniger deutlich hervortretende Gelbfärbung, die wir **Ikterus** nennen.

Es wird behauptet, daß die Galle aus den Leberzellen auch direkt in die Blutkapillaren übertreten kann. So nimmt NAUWERK, BROWICZ u. a. an, daß neben den Gallensekretkapillaren in den Leberzellen noch ein zweites Kanalnetzwerk existiert, welches den Kern umspinnt und Harnstoff und Glykogen in die Blutkapillaren entleert. Beide Netze anastomosieren nicht miteinander. Wenn aber die Galle hochgradig gestaut ist, so werde sie aus dem ihr zukommenden Kanalsystem in das zweite hineingedrängt und ströme dann dem Blute direkt zu. So werde der primäre, auf dem Lymphwege enstandene Ikterus durch den sekundär ausgebildeten verstärkt. Bei Verschluß der Lymphbahnen müsse er allein auf dem Blutwege eintreten. BROWICZ nimmt an, daß die feinen intraazinösen Gallenkapillaren mit den Blutgefäßendothelien zusammenhängen und daß die Galle durch sie in den Blutstrom gelangt. Von den meisten Seiten wird aber der Übertritt der Galle in das Blut bestritten.

Außer durch eine Verlegung der Gallengänge kann Ikterus auch bei *übermäßiger Produktion von Galle* entstehen. Wenn aus irgend einem Grunde im Blute durch Zerfall oder Auflösung roter Blutkörperchen Hämoglobin in großen Mengen frei wird, so bildet die Leber daraus sehr reichlichen Gallenfarbstoff. Die dann entstehende überschüssige Galle ist weit dickflüssiger als die normale und bewegt sich deshalb schwer vorwärts. Das stört aber bei dem geringen Druck, unter dem

sie sezerniert wird, ihre Entfernung so sehr, daß dieselben Folgen wie bei einer mechanischen Abflußbehinderung eintreten.

Nach BROWICZ kann aber auch schon die Anhäufung zu reichlich gebildeter Galle im Innern der Leberzellen zu den gleichen Folgen führen. Die Zelle vermag ihr Produkt nicht mehr in normaler Richtung zu entleeren und soll es deshalb hauptsächlich direkt an das Blut, weniger an die Lymphe abgeben.

Schließlich ist es auch möglich (MINKOWSKI, LIEBERMEISTER, PICK), daß infolge von irgendwelchen Läsionen der Leberzellen ohne jede mechanische Behinderung die Galle in falscher Richtung fließen oder diffundieren kann.

Die Überschwemmung des Blutes mit Galle, die also eine **Autointoxikation** darstellt, nennen wir **Cholämie**.

Je länger der Ikterus dauert, um so intensiver ist die Färbung. Sie nimmt einen dunkleren, bräunlichen, schließlich grünlichen und schmutziggrünen Ton an. Unter den Organen ist die *Leber* weitaus am stärksten betroffen und schon dunkelgrün gefärbt, wenn die anderen Organe noch braungelb oder doch nur wenig grün sind. Nächstdem erscheint die *Niere* gefärbt, die deshalb so in den Vordergrund rückt, weil sie einen Teil der Galle durch Sekretion ausscheidet und weil das Sekret sich in Epithelien und in den Harnkanälchen anhäuft (s. Niere).

Diese Durchtränkung des Körpers mit Galle ist kein gleichgültiges Ereignis. Die Gewebe leiden darunter und zwar gehen Schädigungen sowohl von den Gallenfarbstoffen, wie vor allem von den Gallensäuren aus.

3. Pankreas.

Die wichtigste Folge einer Pankreasveränderung ist der *Ausfall der Funktion*, der experimentell durch *Exstirpation des Organs* erzeugt werden kann. Bei Hunden tritt dann nach v. MEHRING und MINKOWSKI eine Anhäufung von *Zucker* in den Flüssigkeiten und Geweben des Körpers und eine Ausscheidung durch den Harn (Glykosurie) ein. Wir nennen den so entstandenen Zustand **Diabetes**. Wir wissen, daß er auch beim Menschen entsteht, wenn das Pankreas auf Grund sehr verschiedenartiger Affektionen funktionell Ungenügendes leistet. Man hat neuerdings Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln als die maßgebende Anomalie ansehen wollen (s. Pankreas). Aber sie finden sich nicht immer und dann muß man annehmen, daß die etwa vorhandene Abnormität anatomisch noch nicht nachweisbar ist oder der Diabetes in anderen Anomalien des Körpers seine Quelle hat.

Gewöhnlich stellt man sich vor, daß der Pankreasdiabetes durch das Fehlen der dem Organ zugeschriebenen i n n e r e n Sekretion zu Stande kommt, durch die eine auf den Stoffwechsel des Zuckers einen maßgebenden aber noch unbekannten Einfluß ausübende Substanz gebildet wird.

Diese Bedeutung des Pankreas bedarf noch weiterer Untersuchung. PFLÜGER hat gezeigt, daß Störungen in der Innervation des Pankreas z. B. Durchschneidung der vom Duodenum zum Pankreas ziehenden Nerven, den Diabetes entstehen lassen. Die Möglichkeit dieses Zusammenhanges wird dadurch bewiesen, daß die Verletzungen bestimmter Teile der Medulla oblongata (der sogenannte Zuckerstich) und auch pathologische Veränderungen des Gehirns Glykosurie zur Folge haben.

Glykosurie wird ferner durch verschiedenartige Gifte (Strychnin,

Koffein, Kohlenoxyd u. a.) erzeugt. Besonders viel zu Versuchen benutzt wurde das Phloridzin.

Endlich entsteht Glykosurie auch nach zu reichlicher Aufnahme von Zucker mit der Nahrung (alimentäre Glykosurie).

Die Quelle des Zuckers ist nicht in allen Fällen die gleiche. Er kann aus der Nahrung aufgenommen sein und den Körper überschwemmen, weil er ungenügend umgesetzt wird, er kann auch, wie besonders PFLÜGER betont, vom Fett abgeleitet werden. Manche lassen ihn auch durch Eiweißzerfall entstehen, der jedenfalls in schweren Diabetesfällen gesteigert ist und Aceton und Acetessigsäure liefert, die beide mit dem Zucker im Harn erscheinen.

Die Gewebe des Körpers werden durch den pathologischen Stoffwechsel geschädigt, dessen ebengenannte und andere Produkte (Oxybuttersäure) auch ihrerseits wieder nachteilig wirken. Insofern alle diese Stoffe im Körper gebildet werden und ihn vergiften, reden wir von *Autointoxikation*. Sie macht sich besonders geltend durch Beeinträchtigung des Gehirns (Coma diabeticum).

Nach alledem bedarf die Rolle des Pankreas bei dem Zustandekommen des Diabetes noch weiterer Aufklärung.

Der Fortfall der normalen Sekretion des Pankreas kann aber natürlich auch von schädlichem Einfluß auf die *Verdauungsvorgänge im Darmkanal* sein, soweit der Pankreassaft darauf Einfluß hat. Außer Abnormitäten der Drüsenzellen hat in diesem Sinne auch die Verlegung des Ausführungsganges Bedeutung. Da die Fettverdauung daniederliegt, erscheint das Fett unverdaut im Stuhl (Fettstühle).

III. Der Respirationsapparat.

Die krankhaften Veränderungen der *Lungen* und zum Teil auch die der Atmungswege führen sehr gewöhnlich insofern zu Funktionsstörungen, als die Aufnahme des Sauerstoffes und die Abgabe der Kohlensäure erschwert oder teilweise und unter Umständen ganz aufgehoben ist. Dahin wirken Verstopfungen des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien, dahin pathologische Ausfüllungen der Alveolen, dahin ferner Erkrankungen, bei denen Lungengewebe mehr und mehr schwindet und solche, bei denen die Lunge von ihrer pleuralen Fläche her zusammengepreßt oder an ihrer freien Beweglichkeit gehindert wird. Die Folgen ergeben sich in allen diesen Fällen von selbst. Es tritt für die Gewebe unseres Körpers ein *Sauerstoffmangel* und eine *Kohlensäureüberladung* ein.

IV. Die Schilddrüse.

An den Respirationstraktus kann man wegen ihrer nahen räumlichen Beziehung zur Trachea die *Schilddrüse* anschließen, die nicht fehlen darf, ohne daß der Körper schweren Schaden litte. Die *Entfernung der Drüse* führt zu einer *Allgemeinerkrankung des Organismus*, die sich in zunehmender Kachexie, in einer geistigen Verblödung äußert und mit einer eigenartigen Verdickung der Haut einhergeht, welche auf einer wäßrigen und schleimigen Durchtränkung beruht. Wird die Thyreoidea bei jungen wachsenden Tieren entfernt, so treten erhebliche Wachstumstörungen am Knochensystem zu jenen anderen Folgen hinzu.

Die Chirurgen (REVERDIN, KOCHER) wurden zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam, als sie die vergrößerte Schilddrüse, den Kropf (Struma) vollständig exstirpierten. Es stellte sich die sogenannte *Kachexia*

strumipriva ein. Später sah man dieselben Folgen nach Entfernung des normalen Organs (*Kachexia thyreopriva*). Ferner grenzte ORD ein eigenartiges Krankheitsbild (*Myxödem*) ab, welches auf ein Fehlen oder einen Untergang der Thyreoidea zurückgeführt werden konnte. Endlich bringt man den Funktionsausfall der Schilddrüse auch in Beziehung zu dem hauptsächlich in gewissen Gebirgstälern vorkommenden *Cretinismus*, bei dem das Organ fehlt oder rudimentär ist, oder vergrößert aber funktionell minderwertig.

Die Schilddrüse ist ferner verantwortlich für eine mit Herzklopfen und Hervortreten der Augen einhergehende Erkrankung, den Morbus Basedowii. Von einzelnen auf eine gesteigerte Funktion bezogen, wird sie auch aus einer verminderten Leistung (OSWALD) des vergrößerten, aber meist mit wenig Kolloid versehenen, manchmal jodfreien Organs abgeleitet.

Für das Verständnis der funktionellen Störung der Schilddrüse ist eine von BAUMANN gemachte Entdeckung von Bedeutung. Die Thyreoidea enthält nämlich relativ viel *Jod*, vorwiegend an Eiweißkörper gebunden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Substanz für die Funktion von großer noch nicht weiter aufgeklärter Wichtigkeit ist. Einerseits meint man die Jodverbindung, das *Thyreoglobulin*, welches in der Schilddrüse gebildet werde, sei ein spezifisches, für den Stoffwechsel notwendiges Produkt dieser Drüse. Andererseits denkt man, daß gewisse, im Organismus gebildete schädliche Stoffwechselprodukte in der Schilddrüse unter Hinzutritt des Jods an Eiweißkörper gebunden und dadurch ungiftig gemacht würden. Dann wäre die Drüse also ein Entgiftungsorgan und ihr Fehlen würde die toxischen Substanzen sich im Blute anhäufen und nachteilig wirken lassen.

Neben der Schilddrüse selbst spielen auch die *Nebenschilddrüsen*, die *Epithelkörperchen*, eine Rolle, die als besondere Organe anzusehen sind und wahrscheinlich entgiftend wirken. Ihre Exstirpation ruft Intoxikationserscheinungen und Krämpfe, *Tetanie*, hervor.

V. Der Harnapparat.

Von der Niere können schwere Schädigungen für den Organismus ausgehen. Wenn man beide Organe bei Tieren entfernt, tritt eine *Autointoxikation*, eine Überladung des Blutes mit den Substanzen ein, die sonst durch die Nieren ausgeschieden wurden. Vor allem kommen die *Harnsäure* und der *Harnstoff* in Betracht. Daraus ergibt sich nach längerer Dauer des Prozesses schließlich ein Krankheitsbild, das man als *Urämie* bezeichnet. Es äußert sich in Benommenheit und Krämpfen. Etwas Ähnliches tritt ein, wenn die Funktion der Nieren unmöglich wurde. Sind z. B. die Ureteren verstopft, so kann der Harn nicht abfließen und neuer aus mechanischen Gründen nicht mehr ausreichend gebildet werden. Weit häufiger führen Erkrankungen der Niere selbst zu analogen Folgen, nur daß sie sich langsamer einzustellen pflegen. Wenn die Glomeruli und die Harnkanälchenepithelien verändert sind, so werden die harnfähigen Substanzen unvollkommen ausgeschieden, bleiben teilweise im Körper zurück und häufen sich in ihm an. Auch dann entsteht Urämie.

Die Autointoxikation ist aber nach der Ansicht einzelner nicht das maßgebende. Es soll vielmehr die Änderung der osmotischen Bedingungen und der Konzentration des Blutes hauptsächlich in Betracht kommen.

Die Erkrankungen der Nieren bringen aber noch einen anderen Nachteil. Durch die Glomeruli nämlich treten wechselnde Mengen von *Eiweiß* in den Harn über. Doch kommt es dadurch im allgemeinen nicht zu einer Eiweißverarmung des Organismus, so daß man die *Albuminurie* nur als ein wesentliches Symptom zu betrachten hat.

VI. Nebenniere.

An die Niere reiht sich naturgemäß die *Nebenniere* an. Störungen, vor allem Beseitigung ihrer Funktion ist kein gleichgültiges Ereignis. Der Körper wird vielmehr in einer zuerst von Addison beschriebenen Weise geschädigt. Nach ihm redet man von **Morbus Addisonii.** Es besteht eine mit schwerer tödlicher Ernährungsstörung einhergehende eigenartige Braun-(Bronze-)färbung der Haut. Die Erkrankung beruht auf einer durch verschiedene Prozesse, aber in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle durch Tuberkulose (s. Nebenniere) bedingten Zerstörung der Nebennieren, und zwar wahrscheinlich der Rindenabschnitte. Doch hat man auch die Vernichtung der Marksubstanz verantwortlich gemacht. Bei Tumoren (Hypernephromen, s. d.) bleibt trotz völligen Unterganges der Organe die Erkrankung gelegentlich aus. Dann denkt man an eine Übernahme der Funktion durch die Tumorzellen. Die Nebennieren erzeugen eine blutdruckregulierende, bei intravenösen Injektionen blutdruckerhöhende Substanz, deren Fortfall hauptsächlich an dem Krankheitsbilde beteiligt ist. Im Experimente entstehen Veränderungen der Arterien (s. diese). Auch hat man Diabetes auftreten sehen. Wegen des Funktionsausfalles der *chromaffinen Zellen* s. die Nebenniere.

VII. Genitalapparat.

Die sekundären Organveränderungen, welche durch primäre Störungen im Genitalapparate hervorgerufen werden, sind von verhältnismäßig geringer Bedeutung.

Die Entfernung *der Geschlechtsdrüsen* (*Kastration*) hat bei Erwachsenen keine schweren Nachteile für den übrigen Körper. Beim Weibe verkleinern sich die Milchdrüsen und die ausführenden Wege des Genitalapparates. Bei Tieren sah man dasselbe (Halban, Mon. f. Geb. XII). Fällt die Kastration in die frühe Jugend, so bedingt sie einige Entwicklungsanomalien. Der Kehlkopf bleibt kindlich, die Behaarung an den Genitalien ist wenig ausgeprägt, die ausführenden Geschlechtswege sind unentwickelt. Bei Tieren hat man nach Entfernung der Hoden eine verminderte Entwicklung der männlichen sekundären Geschlechtscharaktere beobachtet, ferner eine Verzögerung in der Verknöcherung der Epiphysenlinie und im Zusammenhang damit ein länger dauerndes Wachstum der Knochen. Die Extremitäten blieben daher bei nicht kastrierten Tieren kürzer als bei kastrierten. Krankhafte Veränderungen der Ovarien und Hoden haben vor allem verschiedene psychische Abnormitäten zur Folge. Man bezieht alle diese Folgen auf den Fortfall einer inneren Sekretion der Keimdrüsen; oder beim Manne darauf, daß nun nicht mehr Stoffe resorbiert und im übrigen Körper wirksam werden können, die durch den beständig vor sich gehenden Zerfall eines Teiles der Spermatozoen in den Nebenhodenkanälchen und Samenblasen frei werden.

Einen besonderen Fall einer von dem Genitalapparate ausgehenden Allgemeinerkrankung stellt die **Eklampsie** dar. Es handelt sich um eine mit heftigen Krampfanfällen einhergehende, vor, während und nach der Geburt eintretende schwere, oft tödliche Störung, die man meist

auf eine von der Plazenta ausgehende, ihrem Wesen nach noch unaufgeklärte Vergiftung bezieht. Die Ansicht, daß die Eklampsie eine modifizierte *Urämie* sein könne, weil die Nieren meist gleichzeitig verändert sind, hat nur wenig Anhänger.

VIII. Das Nervensystem.

Pathologische Zustände des Nervensystems machen sich in mehrfacher Weise auf den Organismus geltend.

Ausfall kleinerer und größerer Teile von Gehirn- und Rückenmark hat ein Ausbleiben der Innervation in den zu ihnen gehörenden Organen zur Folge, deren Funktion damit aufhört oder unvollkommen wird. Ebenso wirkt eine Unterbrechung oder Leistungsunfähigkeit peripher leitender Nerven. Vor allem werden die Muskeln durch solche Abnormitäten getroffen, sie kontrahieren sich nicht mehr (*motorische Lähmung*) und erfahren ausgesprochene anatomische Veränderungen. Leiten andererseits die sensiblen Nerven nicht mehr. oder ist der sensible Apparat des Zentralnervensystems zerstört, so tritt Unempfindlichkeit der Teile ein (*sensible Lähmung*).

Erkrankungen des Nervensystems können aber auch eine vermehrte Innervation zur Folge haben, die sich in Kontrakturen und *Krämpfen* äußert.

Ein besondrer Teil des Gehirns, die Hypophysis, verdient noch Erwähnung. Nach den bisherigen Erfahrungen darf man annehmen, daß sie auf einzelne Wachstumsvorgänge im Körper Einfluß hat. Im Zusammenhang mit Tumoren des Organs tritt Akromegalie (siehe Hypertrophie) ein. Auch übermäßige Fettgewebentwicklung scheint von ihr nach einer Beobachtung Madelungs abhängig sein zu können.

IX. Der Bewegungsapparat.

Wenn das Knochensystem seine normale *Festigkeit* eingebüßt oder eine abnorme Gestaltung angenommen hat, so sinkt seine Brauchbarkeit. Der übrige Körper wird dadurch in verschiedener Weise getroffen. Seine Bewegungsfähigkeit leidet oder ist teilweise oder ganz aufgehoben. Dadurch erfahren vor allem die Muskeln Veränderungen. Am Rumpf entstehen bei Verbiegungen der Wirbelsäule Einengungen, in erster Linie des Thorax und daraus ergeben sich Abnormitäten der eingeschlossenen Organe.

Pathologische Zustände des Knochenmarkes wirken dadurch schädlich, daß sie seine blutbildende Funktion herabsetzen oder aufheben. Vor allem kann es sich dabei um eine *mangelhafte Ausbildung der roten Blutkörperchen* handeln.

Unbeweglichkeit oder mangelhafte Beweglichkeit der *Gelenke* setzt die Kontraktionen der zugehörigen Muskeln herab und bedingt an ihnen auch anatomische Abweichungen. Ebenso erfahren die auf diese Weise außer Tätigkeit gesetzten Knochen wie die Muskeln einen fortschreitenden Schwund.

Erkrankungen der *Muskulatur* führen zur Herabsetzung ihrer motorischen Tätigkeit und eventuell zur völligen Unbeweglichkeit. Die Knochen leiden dann ebenfalls. Am Thorax und am Kehlkopf kann die Störung der Kontraktionen eine mehr oder weniger hervortretende Abnahme der Respiration mit sich bringen.

X. Der Zirkulationsapparat.

Die Störungen, welche unserem Körper durch Abnormitäten der Kreislauforgane erwachsen, haben in letzter Linie immer eine mangel-

hafte Versorgung der Organe mit einem zur Atmung und Ernährung ungeeigneten Blute zur Folge.

Alle krankhaften Veränderungen, welche das **Herz** erleidet, erschweren die Bewegung des Blutes. Es wird nicht regelrecht in die Gewebe hinein und nicht ordentlich wieder hinausbefördert. Es häuft sich im Venensystem an, während das arterielle System zu wenig Blut bekommt.

Erkrankungen der **Arterienwände** bringen einmal eine Herabsetzung der Elastizität und Kontraktilität mit sich. Daraus muß eine *mangelhafte Fortbewegung* des Blutes in das Kapillarsystem resultieren. Nicht anders wird sich eine Verengerung der Arterien geltend machen, wie sie in kleineren Ästen nicht selten durch eine Wandverdickung zustande kommt.

Auch in den *Venen* führt jede Abnormität im Verhalten der Wand zu einer *Störung der Fortbewegung des Blutes.*

So wird also auch bei Anomalien der Arterien und Venen sich eine *ungleiche Verteilung des Blutes im Gefäßsystem* herausbilden, aber während bei Störungen der Herztätigkeit der ganze Kreislauf getroffen wird, handelt es sich bei denen der Gefäße um Nachteile für die einzelnen Gebiete. Genaueres s. unter Anämie.

Neunter Abschnitt.

Die Störungen des Kreislaufes.

a) Die Stase.

Das Blut kann unter verschiedenen Bedingungen innerhalb der Gefäße zum Stillstand, wörtlich übersetzt Stasis, kommen. So z. B. zwischen zwei Unterbindungen einer astlosen Arterie oder Vene. Aber unter *Stase* verstehen wir mehr als diesen rein mechanisch bedingten Stillstand. Wir reden von ihr, wenn das Blut und zwar in erster Linie in den Kapillaren zugleich verdichtet, ärmer an Flüssigkeit ist und die roten Blutkörperchen enge aneinander gepreßt werden. Dieser Zustand wird durch mannigfache Einflüsse hervorgerufen. Wir können drei Gruppen unterscheiden, die aber untereinander Beziehungen haben.

a) Stasis wird erstens dann eintreten, wenn dem Blute soviel Wasser entzogen wird, daß es nicht mehr fließen kann. Das sehen wir bei Austrocknung eines dünnen Gewebes, z. B. des aus der Bauchhöhle geholten Netzes an der Luft. Ebenso wirken auf oder in die Gewebe gebrachte Zucker- und Kochsalzlösungen u. a.

b) Stasis ist zweitens die Folge einer direkten Schädigung der roten Blutkörperchen, die dann weniger beweglich sind, und der Gefäßwände, die leichter Wasser durchlassen. So wirken manche Bakteriengifte, allerlei Ätzmittel, auch Crotonöl, in die Gewebe eingespritzter Alkohol, Äther und die unter a) genannten Stoffe, die also nicht nur durch die Wasserentziehung in Betracht kommen.

c) Stasis wird ferner veranlaßt durch mechanische Behinderung des Blutabflusses.

Wenn bei Verschluß einer Vene (s. Hyperämie S. 83) das Blut aus dem zu ihr gehörenden Kapillarbezirk nicht oder auf Seitenbahnen nur sehr unvollkommen abfließen kann, so häuft es sich mehr und mehr an,

strömt immer langsamer, pendelt manchmal hin und her und steht schließlich ganz still. Wenn ferner bei mangelhafter Herztätigkeit der Kreislauf im ganzen darniederliegt und besonders in den peripheren Bezirken, z. B. den Zehen am stärksten leidet, so kann eine leichte mechanische Störung, ein Druck ausreichen, um das mit geringer Energie fließende Blut zum Stillstand zu bringen. In beiden Fällen, aber auch in den unter a) und b) genannten wird aus der Arterie immer neues Blut in die mit ruhendem Blute versehenen Kapillaren hineingeschoben, es wird mit dem schon vorhandenen zusammengepreßt, das Serum wird durch die Wand des Gefäßes herausgedrückt, das Blut wird also auch hier eingedickt. In den unter a) und b) genannten Fällen geschah das schon vorher durch Austrocknung usw., aber das Nachströmen und Hineinpressen des Blutes verstärkt die Folgen.

In allen Fällen werden so die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt, dessen rote Blutkörperchen so enge aneinandergelagert werden, daß ihre Grenzen für unser Auge nicht wahrnehmbar sind. Die Kapillaren erscheinen mit homogenen gelben Massen vollgepfropft. v. RECKLINGHAUSEN nannte das *Konglutination*. Sie führt aber nicht zu einer völligen Verschmelzung der roten Blutkörperchen. Denn wenn die Stase, was nach Beseitigung der schädlichen Einflüsse häufig der Fall ist, sich wieder löst, so trennen sich die einzelnen Körperchen voneinander, nehmen ihre physiologische Form wieder an und fließen wie früher weiter. In solchen Fällen hat die Stase für die Gewebe nur eine vorübergehende Bedeutung. Bleibt sie dagegen dauernd bestehen, so müssen die betroffenen Teile Schaden leiden (s. Abschnitt X. I. Bd.)

b) Die Thrombose.

α) Die Genese der Thrombose.

Das unter physiologischen Verhältnissen flüssige Blut wird nach dem Tode in der Leiche in wechselndem Umfange fest, es *gerinnt*, *koaguliert*. Ebenso gerinnt es, wenn es aus den Blutgefäßen des lebenden Körpers austritt. Es kann aber auch *in ihnen* unter besonderen Umständen Veränderungen zeigen, die mit denen der Gerinnung ganz oder in einzelnen Punkten übereinstimmen, es kann auch intra vitam als Ganzes fest werden oder wenigstens feste Körper bilden. Geschieht das, so reden wir von Thrombose, die festen so entstehenden Massen nennen wir Thromben.

Da demnach die Thrombose enge Beziehungen zur *Gerinnung*, *Koagulation*, hat, so müssen wir deren Bedingungen uns in das Gedächtnis zurückrufen. Das charakteristische Produkt der Gerinnung ist das in feinsten Fädchen auftretende, ein dichtes Filzwerk bildende und die anderen Blutbestandteile zu einer festen Masse zusammenhaltende Fibrin. Es entsteht durch Ausfällung des im Serum vorhandenen gelösten Fibrinogens. Soweit ist der Vorgang klar. Aber die Ausfällung kommt erst zustande unter dem Einfluß einer nach ihrer Zusammensetzung und Herkunft nicht ausreichend gekannten Substanz, die wir den Fermenten zurechnen, die im normalen Serum nicht vorhanden ist, also erst als Einleitung der Gerinnung (MORAWITZ) in ihm nachweisbar wird. An der Bildung des Fibrins sind ferner Kalksalze beteiligt.

Das Fibrinferment wird aus den zelligen Bestandteilen des Blutes (eventuell auch der Gefäßwand) und zwar aus deren Zerfall abgeleitet.

Es fragt sich nur, welche Zellen in Betracht kommen. AL. SCHMIDT machte die *Leukozyten* verantwortlich, die schon früh Untergangserscheinungen zeigen (KRÜGER, und in sogleich zu erwähnender räumlicher Beziehung zum Fibrin stehen. J. ARNOLD fand mehrfachen Beifall mit seiner Ansicht, daß die zerfallenden *roten Blutkörperchen* das Ferment lieferten. Damit steht teilweise im Einklang die dritte Ansicht, die den *Blutplättchen* die wichtigste Rolle zuerteilt. Denn diese Plättchen werden von ARNOLD, SCHWALBE u. a. als Abschnürungs-Produkte untergehender roter Blutkörperchen aufgefaßt. Von anderen werden sie bekanntlich für normale selbständige dritte Formbestandteile des Blutes gehalten, von wieder anderen für Derivate der Leukozyten oder für Globulinausfällungen. Wir haben hier keine Entscheidung zu treffen und nur hervorzuheben, daß auch die Plättchen in räumlichen Beziehungen zum Fibrin stehen, von denen wir bald genauer hören werden.

Legen wir den Vorgang der extravaskulären Gerinnung zugrunde, so können wir, auch ohne ihn in allen Einzelheiten zu kennen, jedenfalls soviel sagen, daß er als »Thrombose« unter pathologischen Verhältnissen auch intravaskulär möglich ist. Wenn unter dem Einfluß der verschiedenartigsten Schädlichkeiten die zelligen Bestandteile des Blutes (und der Gefäßwand) zugrunde gehen, so entstehen die als Fermente wirkenden Substanzen und bringen, da Kalk immer zugegen ist, das Fibrinogen zur Ausfällung.

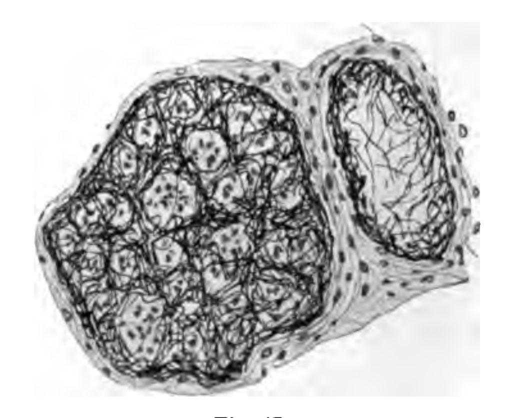


Fig. 47.
Zwei querdurchschnittene Venen, deren Inhalt geronnen ist. In dem größeren Gefäß ein dichtes, in dem kleineren ein lockeres Fibrinnetz. In jenem zugleich viel Leukozyten.

Aber es kommt doch nur selten vor, daß das Blut als Ganzes im Gefäß gerinnt. Das ist z. B. der Fall, wenn Blut einer Tierspezies einer anderen intravaskulär eingespritzt wird. Dann kann wegen ausgedehnter Koagulation der Tod sehr schnell eintreten. Bakterielle Gifte und manche Chemikalien wirken ebenso. Auch koaguliert das Blut nach Unterbindung eines Gefäßes in der bis zum nächsten Seitenast reichenden Strecke, in der es stille steht. In allen solchen Fällen reden wir von *Gerinnungsthrombose.* Weit wichtiger aber sind Vorgänge, die zu der anderen Form, der *Abscheidungsthrombose*, führen. Durch sie entstehen feste Körper, die in größerer oder geringerer Ausdehnung (manchmal ringsum) an der Wand des Gefäßes (Arterie, Vene, Herz) festhaften und in das Lumen hineinragen (oder es verschließen) (Fig. 53). Solche Gebilde kommen dadurch zustande, daß sich aus dem strömenden Blut verschiedene Bestandteile auf der Wand niederschlagen, abscheiden. Das kann einmal *Fibrin* sein. So sehen wir z. B. bei der Lungenentzündung (Fig. 47) die Innenfläche von Lungen-Arterien und Venen häufig mit einem Geflecht von Fibrinfäden bedeckt, während in der Mitte des Gefäßes noch strömendes Blut vorhanden ist. Durch weiter fortschreitende Gerinnung wird schließlich auch der mittlere

Abschnitt verlegt (Fig. 47). In den kleinsten Gefäßen und Kapillaren erscheinen solche Fibrinmassen für die frische Betrachtung hyalin, so daß man (bei Lungenentzündungen, bei Lungeninfarkten) von *hyalinen Thromben* reden kann, die sich bei geeigneter Färbung auch fädig auflösen. Es ist anzunehmen, daß geschädigte Endothelien das Fibrinferment liefern. Von ihnen strahlen die Fäden manchmal radiär aus. In anderen Fällen scheiden sich *Leukozyten* dicht gedrängt an der Wand aus (Fig. 48) und bilden Haufen, die das Lumen kleinerer Gefäße verengen und verschließen können. Fibrin und Leukozyten kombinieren sich manchmal in wechselnden relativen Mengenverhältnissen. Als dritter Abscheidungsbestandteil spielen die *Blutplättchen* eine Rolle, die sehr leicht zu körnigen Massen aneinander kleben. Kapillaren (Fig. 49) werden gelegentlich durch sie ganz ausgefüllt, kleinste, meist freilich nur mikroskopisch kleine Thromben können ganz aus ihnen bestehen, größere und größte enthalten neben ihnen immer auch Leukozyten und Fibrin. Gerinnung ist also in ihnen stets beteiligt, sie führt manchmal zu bemerkenswerten histologischen Befunden, die aber auch bei extravaskulärer Koagulation (Fig. 50) und in reinen Gerinnungsthromben vorkommen. Man sieht nämlich das Fibrin nicht regellos geflochten, sondern so angeordnet, daß die Fäden radiär von einem Mittelpunkt ausstrahlen und so zahllose sternförmige Figuren bilden (Fig. 50 und 51), in deren Mittelpunkt oft ein Gebilde nachgewiesen werden kann, das als Fermentbildner und so als Veranlasser der radiären Fibrinausstrahlung angesprochen werden kann. Man bemerkt dort entweder Leukozyten oder Blutplättchen oder *rote Blutkörperchen*. Letztere können für sich allein keinen Thrombus bilden, sie werden aber stets in kleinen und meist sogar in großen Mengen zwischen die anderen Bestandteile eingeschlossen.

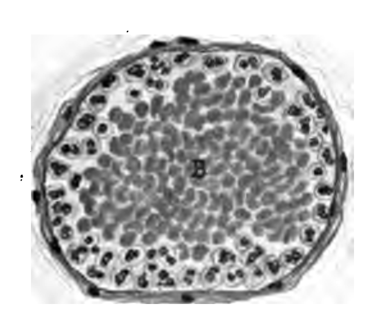


Fig. 48.
Abscheidung von Leukozyten auf der Innenfläche einer Gehirnvene. Im Lumen rote Blutkörperchen (*B*).



Fig. 49.
Plättchenthrombose. Mehrere Kapillaren eines Glomerulus der Niere sind durch mäßig dicht liegende Plättchen und durch vereinzelte Leukozyten ausgefüllt.

Alle diese Abscheidungsvorgänge hat man beim Menschen natürlich nur aus einzelnen Befunden früherer oder späterer Stadien erschließen können. Direkt beobachtet hat man sie wenigstens in ihren Anfängen im Experiment.

Wenn man im Mesenterium eines Warmblüters eine kleine Vene einstellt, so führt die mit der Freilegung des Mesenteriums verbundene Läsion zu Veränderungen der Blutströmung. Es tritt eine *Stromverlangsamung*, *Gefäßerweiterung* und eine andere Verteilung der Blutkörperchen ein.



Fig. 50.
Aus einem Blutgerinnsel. Von roten Blutkörperchen umgeben sieht man ein sternförmiges Fibringebilde. Von dem durch drei Kerne bezeichneten Mittelpunkt strahlen feinste Fibrinfäden dichtgedrängt radiär nach allen Seiten aus.

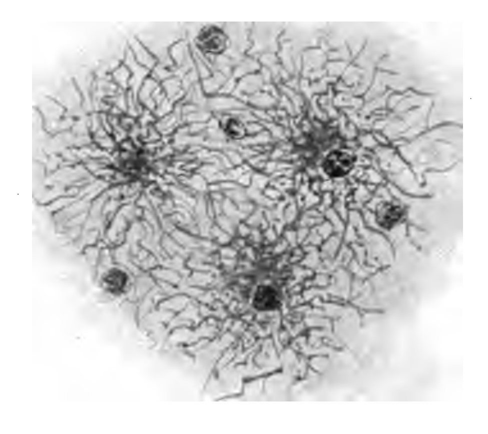


Fig. 51.
Drei Fibrinsterne aus einem Gerinnungsthrombus.

Während im normalen Gefäß das Blut schnell strömt und eine Unterscheidung seiner Bestandteile nicht zuläßt, werden diese jetzt sichtbar. Zugleich treten Veränderungen dort auf, wo sich in der Norm ein heller, von Erythrozyten freier Saum zwischen dem roten Blutstrom und der Gefäßwand findet. Während nämlich in ihm für gewöhnlich nur selten *weiße Blutkörperchen* sichtbar werden, nimmt deren Menge stetig zu. Sie bewegen sich langsam und bleiben vorübergehend auch einmal liegen. Zwischen ihnen werden bald auch *Plättchen* in steigender Zahl sichtbar.

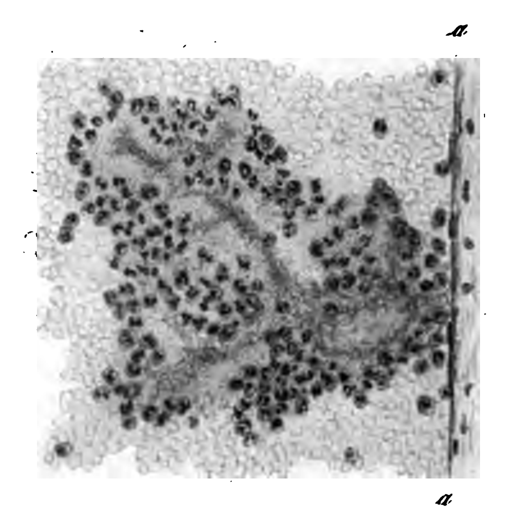


Fig. 52.
Frischer Thrombus einer Vene des Kaninchenohres. Der Thrombus besteht aus einem baumförmig verzweigten dunkeln Fibrinstreifen, einer ihn umgebenden helleren Plättchenmasse und aus ringsum in großer Zahl angesammelten Leukozyten. *aa* Gefäßwand, an der der Thrombus festsitzt.

Bringt man nun an einer Stelle des Gefäßes eine kleine Läsion an, so bildet sich hier ein Thrombus. Das geschieht durch Anhäufung von *Plättchen*, die miteinander verkleben und kleinere Gefäße allein ausfüllen können (Fig. 49). Sehr früh werden zwischen sie auch *Leukozyten* aufgenommen. Manchmal sind sie die hauptsächlichen, zuweilen die alleinigen Bestandteile des Thrombus.

An der Bildung des Thrombus sind demnach die vier genannten

Blutbestandteile, Fibrin, Leukozyten, Plättchen und Erythrozyten in ungleichem Maße beteiligt. Sie sind aber manchmal (Fig. 53, 54) in charakteristischer gegenseitiger Verteilung angeordnet (besonders in Arterien und Herzthromben).

Man erkennt bei schwacher Vergrößerung helle, in verschiedener Richtung, meist senkrecht und schräg zur Gefäßwand ziehende, miteinander zusammenhängende gleichmäßig breite oder gewöhnlich vielfach bucklig vorgetriebene Balken, die gleichsam das Gerippe des Thrombus bilden. Sie bestehen (Fig. 54) aus körniger Substanz, aus Blutplättchenmassen, in die nur wenige Leukozyten eingelagert sind. Diese *Balken* sind umgeben, eingehüllt von einer in ihrer Dicke wechselnden Schicht *weißer Blutkörperchen*, so daß im gefärbten Präparat die hell bleibenden Balken von einem dunkleren Saum begrenzt werden. In den Zwischenräumen des leukozytenbesetzten Gerippes spannt sich ein *Fibrinfadenwerk* aus, indem es von einem Balken zum anderen bald dichter, bald lockerer herüberzieht. Dabei sind die Fäden untereinander parallel und meist girlandenförmig, gegen die Gefäßwand konvex, gebogen. Die Maschen dieses Fibringerüstes werden in der Mitte zwischen den Balken durch *rote Blutkörperchen* ausgefüllt. Diesen charakteristischen Bau kann man auf der Thrombusschnittfläche auch *mit bloßem Auge* erkennen (Fig. 56). Man sieht weiße und rote Balken und Züge parallel und netzförmig dahinziehen.



Fig. 53.
Thrombus in einer Trabekeltasche des Herzens bei *a* entstanden und zwischen den Trabekeln *T T* kolbenförmig in das Herzlumen hineinragend. Im oberen Teile des Thrombus die genauer in Fig. 54 wiedergegebene Struktur.

Die Balkenbildung wird verschieden gedeutet. ZAHN erklärte sie daraus, daß die Wellenbewegung des Blutes die Thrombusmassen in ähnlicher Weise anordne, wie es die gleiche Bewegung des Wassers mit dem am Boden eines Gefäßes befindlichen Sande tue, der abwechselnd Vertiefungen und vorspringende Leisten bildet. Von anderen (KÖSTER) wurde auf die physiologischen Unebenheiten der Gefäßwände bei der Kontraktion hingewiesen. ASCHOFF betonte, daß die Vertiefungen dieser Unebenheiten relativ ruhige Stellen bilden, in denen die Plättchen Gelegenheit zur Abscheidung finden. Ist dadurch die ungleichmäßige Ablagerung des Thrombusmaterials angebahnt, so werden auf den Plättchenmassen sich vor allem wieder Plättchen abscheiden

und so die Balken bilden. Unebenheiten des ersten Thrombusmaterials kommen aber nach meiner Meinung auch dadurch zustande, daß sich die unelastische zunächst gleichmäßiger zusammengesetzte Masse bei den Gefäßkontraktionen faltet.

In die Thromben können verschiedene ihnen sonst *fremde Bestandteile* eingeschlossen werden. So einmal *Bakterien*, die dann meist auch als die Erreger der Thrombose anzusehen sind und in den abgeschiedenen Massen weiter wuchern. Das kann noch zu besprechende ernste Folgen haben. Zweitens können *Geschwulstzellen*, die in das Gefäßlumen gelangten und die Bildung von Thromben veranlaßten, in ihnen wiedergefunden werden.



Fig. 54.
Aus einem balkenförmig gebauten Thrombus. *P* grau gehaltene Plättchenbalken, von den als dunkle Körnchen wiedergegebenen Leukozyten umrandet. Die helleren Züge bestehen aus girlandenförmig angeordnetem Fibrin und roten Blutkörperchen (*B*).

β) Bedingungen der Thrombenbildung.

Aus den angeführten Experimenten und aus den Beobachtungen am Menschen ergeben sich zwei grundlegende Bedingungen für das Zustandekommen einer Thrombose: eine *Störung der Zirkulation* und eine *Läsion der Gefäßwand.* Meist sind beide Momente zugleich wirksam, wobei dann die Gefäßwandveränderung von dem anderen, der mit schlechterer Ernährung verbundenen Blutstromverlangsamung, bedingt sein kann. Und umgekehrt.

a) Die *Störung des Blutstromes* kann lokaler und allgemeiner Natur sein. Letzteres ist bei Daniederliegen der Herztätigkeit der Fall. Unter diesen Umständen sehen wir beim Menschen besonders häufig, zumal bei hochgradiger Schwäche und in der letzten Lebenszeit Thromben im Herzen und im Venensystem entstehen. Ihr Sitz hängt ab von einer hier oder dort eintretenden Endothelläsion. Im Herzen wirken besonders begünstigend die dort vorhandenen *physiologischen Ausbuchtungen*, die Herzohren und die Trabekeltaschen, die Lieblingssitze von Thromben darstellen (Fig. 58). In ihnen muß die Zirkulation, wenn sie im übrigen

schon herabgesetzt ist, besonders ungünstig gestellt sein. In den Venen werden die Thromben besonders gern in den Klappentaschen gebildet (Fig. 55). Wie diese normalen Taschen und *Ausbuchtungen* sind noch mehr alle *pathologischen* für die Thrombose disponiert so das Aneurysma (s. d.) und die Phlebektasie (s. Abschn. 17). In ihnen ist das zweite Moment, die Anomalie der Wand primär gegeben.

b) Die *Läsion der Wand* führt für sich allein nicht immer zur Thrombose, z. B. meist nicht bei der hochgradigen Intimaveränderung, durch die sich die Arteriosklerose (s. Abschn. 17) auszeichnet. Solange der Kreislauf kräftig ist, bleibt die Abscheidung aus. Andererseits genügen oft relativ geringfügige Läsionen, wie sie z. B. an den Herzklappen, an den Venenklappen und auf der sonstigen Gefäßinnenfläche durch vorbeistreifende und sich ansiedelnde Bakterien hervorgerufen werden. Wie denn überhaupt aus der Umgebung der Gefäße oder aus ihrem Innern stammende *infektiöse Veränderungen der Gefäßwand* eine häufige und besonders ernste Veranlassung zur Thrombose sind. Auch *mechanische Schädigungen*, wie Stich, Quetschung, Zerreißung verursachen häufig Thrombose, die dann, weil sie die etwa vorhandene und manchmal zu tödlicher Blutung führende abnorme Gefäßöffnung provisorisch verschließt und so die Verblutung hindert, lebensrettend werden kann.



Fig. 55.
Klappenständiger Thrombus einer aufgeschnittenen Vene. Aus der Tasche der unverletzten Venenklappe ragt ein ovaler, ziemlich platter und glatter Thrombus hervor.

c) Zu den unter a) und b) genannten Momenten kann sich in einzelnen Fällen eine die Thrombose begünstigende *gesteigerte Neigung des Blutes zur Gerinnung* hinzugesellen. Sie kann z. B. bedingt sein durch die von bakteriellen Giften abhängige Vernichtung von körperlichen Elementen des Blutes und die daraus frei gewordene große Menge von Fibrinferment. Solche Vorstellungen hat man besonders zur Hilfe genommen bei den Thromben, den sogen. *marantischen*, die bei geschwächten, besonders durch Infektionskrankheiten heruntergekommenen Personen ohne nachweisbare lokale Veranlassung im Venensystem, in den Sinus der Dura usw. entstehen.

γ) Das makroskopische Verhalten.

Die *Farbe* des Thrombus ist von seiner Zusammensetzung abhängig. Besteht er vorwiegend oder allein aus Leukozyten, Plättchen und Fibrin, so wird er farblos, blaß, hell grauweiß oder gelblich erscheinen. Wir pflegen ihn dann kurzweg *weiß* zu nennen.

Rote Blutkörperchen müssen ihn je nach ihrer Menge rötlich oder rot färben. Reine Gerinnungsthromben müssen rot aussehen. Abscheidungsthromben können auch rot sein, meist enthalten sie neben den weißen auch rote Teile in kleineren und größeren Flecken und Zügen. Zuweilen finden sich regelmäßigere Abwechselungen von weißen und roten Abschnitten.

So z. B. in Gefäßen, die auf längere Strecken verschlossen sind.

Nehmen wir an, es sei in einem peripheren Abschnitt (einer Lungen-

Arterie) ein Abscheidungsthrombus gebildet worden, der das Lumen in zentraler Richtung bis an einen Seitenast und diesen mit verschließt, dann bleibt das Blut bis zu dem nun folgenden Ast stille stehen und gerinnt (rot). Im Anschluß daran wird dann wieder durch Abscheidung aus dem vorbeiströmenden Blute ein (weißer) Thrombus entstehen und so kann der abwechselnde Prozeß noch weiter gehen. So können weiße und rote Abschnitte in demselben Thrombus miteinander abwechseln. Nur ist das selten in voller Regelmäßigkeit ausgebildet.

Noch ein anderer Aufbau ist möglich. Wenn ein Abscheidungsthrombus eine große Fläche bedeckt, so kann sich auf ihm eine Lage von Gerinnungsmaterial abscheiden, auf diesem dann wieder eine Koagulationsschicht usw. So bilden sich sogenannte *geschichtete*, abwechselnd weiße oder rote Thromben. Häufiger sehen wir eine Schichtung auf etwas andere Weise zustande kommen. Wenn nämlich auf einem flächenförmigen Abscheidungsthrombus sich nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, nachdem er in sich eine gewisse Festigkeit erlangt hat, eine neue Lage bildet, so wird diese nicht immer fest mit der alten verschmelzen. Wiederholt sich diese Erscheinung, so entstehen viele verschieden alte, nur locker verbundene Lagen, die sich leicht voneinander lösen lassen. Wenn man dies versucht, so kann man manchmal die einzelnen Schichten wie die Blätter eines Buches aufblättern. Doch ist das im allgemeinen nur bei Thromben der Fall, die sich in Aneurysmen gebildet haben und auch bei ihnen nicht immer, aber auch nicht selten.

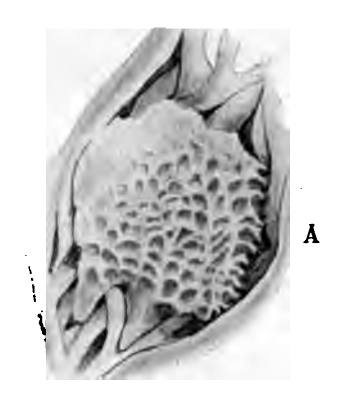




Fig. 56.
Geriffter Thrombus des rechten Vorhofs. *A* zeigt den Thrombus in natürlicher Lage von der Fläche. Diese ist uneben durch ein netzförmig vorspringendes Leistenwerk. *B* zeigt denselben Thrombus auf dem senkrechten Durchschnitt. Man sieht bei *a* 3 quer durchschnittene Trabekel, von denen helle Bälkchen nach oben ausstrahlen, um in den kleinen Erhebungen der Oberfläche zu enden.

Die **Oberfläche** *der Thromben* ist bald glatt, bald uneben. Im letzteren Falle befindet sich, abgesehen von wenig charakteristischen, mehr gelegentlichen Unregelmäßigkeiten, häufig eine sogenannte **geriffte oder gerippte Oberfläche** (Fig. 56A). Man sieht weißliche Leisten vorspringen, die in etwas zackigem quer zum Thrombus gerichteten Verlauf parallel, aber meist unter einander anastomosierend dahinziehen, sehr gewöhnlich aber auch netzförmig angeordnet sind. Schneidet man senkrecht auf sie in den Thrombus ein, so sieht man, daß sie die oberen Enden jener weißlichen durch Querleisten unter einander verbundenen Balken darstellen, (Fig. 56), welche wir oben (S. 62) kennen lernten.

Die **Größe** und **Gestalt** der Thromben ist natürlich in einer Hinsicht abhängig von der Weite des Gefäßes. In engen Röhren können sich nur dünne Pfröpfe bilden. In weiten Gefäßen werden sie naturgemäß dicker.

Dabei sind sie in seltenen Fällen dadurch *hohl*, daß sich die Thrombenbildung ringsum auf der Wand vollzog, während median der Blutstrom weiterging.

Die Thromben können (Fig. 57) umschriebene Abschnitte der Gefäße

oder lange Strecken (besonders der Venen) einnehmen und verschließen, *obturieren.*

So beobachtet man kontinuierliche Thrombosen von den *Venen* des Fußes aufwärts bis zur Vena cava inferior. Zugleich pflegen dann auch Seitenäste auf kürzere oder längere Strecken verstopft zu sein. Außerordentlich ausgedehnte Thrombosen schließen sich manchmal an Erkrankungen im Becken, besonders bei Puerperalfieber an. Fig. 59 zeigt



Fig. 57.
Aufgeschnittene Vene mit zwei Ästen, deren Lumen ein Thrombus einnimmt. Er ist oben abgebrochen, zackig, unten in beiden Ästen quer durchschnitten. In dem Aste *a* füllt er an der Durchschnittstelle das Lumen ganz aus.



Fig. 58.
Zahlreiche polypöse Thromben des rechten Ventrikels. Sie ragen aus den Trabekeltaschen, in denen sie festsitzen, mehr oder weniger hervor. Der größte Thrombus (*a*) hat eine Rißöffnung, durch die man in das hohle Innere hineinsieht.

die Uterusvenen, die Venen des Beckenzellgewebes, die Venae hypogastricae, iliacae, die Vena cava inferior bis über den Eintritt der Nierenvenen, die Venae spermaticae und renales völlig verschlossen. Auch *Arterien* können auf lange Strecken verschlossen sein. Nur in der *Aorta* bilden sich selten *obturierende Thromben.* Sie haben hier meist die Form beetartiger Erhebungen und sind fast immer gerifft. Im Herzen sieht man einerseits flachere, oft umfangreiche, das Lumen verengende, meist geriffte, andererseits (Fig. 58) kugelige, gestielt, »polypös« aus den Trabekeltaschen herausragende glatte oder auch geriffte Thromben (genaueres unter Thromben des Herzens Abschn. 17).

Alle Thromben *sitzen selbstverständlich an irgend einer Stelle auf der Innenwand des Gefäßes fest.* Aber die Ausdehnung, in der das geschieht,

ist sehr wechselnd. Wenn sich irgendwo in einer Vene eine Pfropf gebildet hat und er sich nun gegen das Herz hin fortsetzt, so kann er hier überall von der Wand getrennt bleiben, so daß er rings von Blut umflossen ist. Er hängt dann auf eine lange Strecke frei in das Gefäß als ein zylindrischer Strang hinein. So kann sich z. B. ein Thrombus

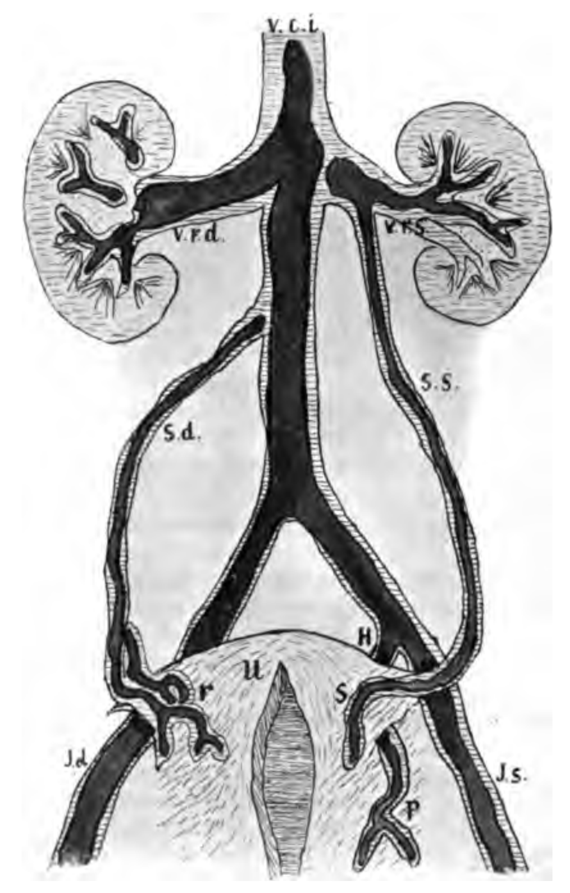


Fig. 59.

Ausgedehnte Thrombose der Vena cava inferior (*V. c. i.*), der Nierenvenen (*V. r. d.*, *V. r. s.*), der rechten und linken Venae spermaticae (*S. d.*, *S. s.*), der rechten und linken Uterusvenen (*r. s.*), der Venen des linken Parametriums (*P*), der rechten und linken Vena iliaca (*I. d.*, *I. s.*), der linken Hypogastrica (*H*). Die Thromben sind schwarz gehalten. *U* Uterus.

einer Schenkelvene bis hoch in die Vena cava inferior hinauf unabhängig von der Wand weiter entwickeln, so daß er nur an seiner Ursprungsstelle festsitzt. Wir reden dann von *fortgesetzten Thromben* (Fig. 59).

δ) Metamorphosen der Thromben.

Ein Thrombus macht bei längerem Bestande Veränderungen durch.

Mikroskopisch wird *seine Zusammensetzung undeutlicher*, Fibrin und Plättchenmassen werden homogener.

Der Thrombus als Ganzes wird *kleiner* durch Wasserverlust und Schrumpfung, er wird *trockener, fester.*

Er erfährt ferner nicht selten eine partielle *Erweichung* und zwar in zweifacher Weise. Einmal nämlich zerfällt er ohne besondere Veranlassung in seinen zentralen Teilen in eine breiige, graue, grauweiße und bei Anwesenheit von roten Blutkörperchen graurötliche Substanz, die sich mikroskopisch aus feinsten Körnchen zusammensetzt, also eine molekulare Masse darstellt. Das sehen wir am häufigsten in den Herzthromben, besonders den polypösen, runden Formen. Geht die Erweichung bis nahe unter die Oberfläche, so kann die letzte Hülle einreißen, der Brei sich ins Blut entleeren und der Thrombus als hohler Körper zurückbleiben (Fig. 58). Zweitens gibt es eine unter dem Einfluß von Bakterien entstehende, durch Beimischung von reichlicheren Leukozyten eiterähnliche, puriforme Erweichung, die sich meist in Venenthromben findet. Sie kann bei Hinzutritt von Fäulnisbakterien eine mißfarbene, jauchige, übelriechende Beschaffenheit annehmen. Beimischung solchen bakterienhaltigen Breies zum Blut ist höchst gefährlich.



Fig. 60.
Eröffneter Pulmonalarterienast mit angrenzendem Lungengewebe. An der Wand des Gefäßes, zum Teil an Abgangsstellen von Ästen, sieht man 5 zackige, flache mit der Wand fest verbundene Gebilde, die als organisierte und geschrumpfte Thromben anzusehen sind.

In beiden Fällen, bei der einfachen und bei der bakteriellen Erweichung können ferner Stücke der erweichten Thromben abgerissen und dem Blute zugemengt werden (die Folgen s. S. 73).

Eine weitere Metamorphose des Thrombus, die zu einem möglichst günstigen Endausgang führt, besteht darin, daß seine Masse allmählich völlig durch ein *neugebildetes gefäßhaltiges Bindegewebe aufgesaugt und ersetzt wird*, welches von der Gefäßwand aus hineinwächst. Wir nennen diesen Vorgang **Organisation des Thrombus** (s. das Kapitel der Entzündung). Betrifft sie einen nur einseitig festsitzenden Propf, so kann das Bindegewebe sich mehr und mehr dorthin zusammenziehen, bis es nur noch eine rundliche oder längliche Wandverdickung darstellt (Fig. 60). Saß aber der Pfropf allseitig fest, so geht die Organisation ringsum vor sich und führt dann meist zu einem Verschluß des Gefäßes durch Bindegewebe, dessen Schrumpfung bei Venen manchmal zur Folge hat, daß ein dünner Strang in den Verlauf des Gefäßes eingeschaltet ist. In dem Bindegewebe können sich aber auch Spalten und Kanäle bilden, welche die periphere und zentrale Gefäßstrecke wieder unvollkommen miteinander verbinden (Kanalisation des Thrombus).

Nicht immer ist der Ausgang eine völlige Organisation. In Venen, seltener in Arterien, beobachten wir, zumal bei rundlichen Thromben, daß, bevor der Ersatz durch Bindegewebe vollendet ist, sich **Kalk** in den Thrombus ablagert. Das kann aber auch nach Ablauf der Organisation geschehen. In beiden Fällen entstehen steinartige Gebilde: **Venensteine, Phlebolithen.** Wir kommen darauf bei der Verkalkung zurück.

e) Folgen der Thrombose.

Die Gegenwart von Thromben ist nie eine gleilchgültige, oft eine gefährliche Erscheinung.

1. Ein Nachteil ist durch den **Verschluß** oder die **Verengerung** des Gefäßlumens gegeben. Davon sind bald zu besprechende Störungen des Kreislaufes abhängig.

2. Die zweite Gefahr liegt darin, daß sich **Teile der Thromben** oder auch die ganzen Pfröpfe ablösen und dem Blutstrom beimengen können. Davon war soeben schon die Rede. Viel seltener kommt es vor, daß von nicht regressiv veränderten Thromben, sei es durch eine äußere Quetschung, sei es durch heftige zerrende Bewegungen Stücke von Thromben losgerissen werden. Aus solchen Gründen können auch ganze nur an kleiner Stelle festsitzende, fortgesetzte Thromben abgelöst werden (über die Folgen s. nächsten Abschnitt).

In den Vorhöfen des Herzens, fast nur des linken, lösen sich zuweilen rundlich kugelige, etwa walnußgroße polypös festsitzende Thromben ab und rotieren in dem Blute der Höhle. Man nennt sie nach v. RECKLINGHAUSEN **Kugelthromben**. Sie entstehen fast allein bei Verengerung des venösen Ostiums (s. Herz).

Anhang.

Thrombose der Lymphgefäße.

Auch in der Lymphe kann Gerinnung eintreten. Folglich kann es in ihr auch zur Bildung von *Koagulationsthromben* kommen, bei welchen der ganze Inhalt gerinnt. Aber auch *Abscheidungsthromben* sind möglich, weil sich an veränderten Wandstellen Leukozyten anhäufen können, und sich Fibrin dazu niederschlagen kann, während Plättchen und Erythrozyten natürlich fehlen. Die Thromben können das Gefäß samt seinen Verzweigungen auf lange Strecken ausfüllen oder nur als wandständige Pfröpfe in das Lumen vorspringen. Erweichung oder Organisation ist auch bei ihnen möglich.

Die Folgen dieser Thromben sind analog wie in den Blutgefäßen. Außer Störungen der Lymphzirkulation kommt auch eine Ablösung von Teilen, wenn auch weit weniger ausgedehnt als bei den Blutgefäßthromben, vor. In erster Linie kann sie sich im Ductus thoracicus ereignen.

c) Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut. Embolie. Metastase.

Wir besprechen in diesem Abschnitt die Fälle, in denen dem Blutstrom fremde körperliche Partikel darunter auch die eben besprochenen Thromben beigemischt sind.

Die körperlichen Gebilde können in und aus dem Blute entstanden, oder durch eine Verletzung der Wand hineingelangt oder aktiv hineingedrungen sein. Feinste körperliche Partikel werden in den Gefäßen längere Zeit kreisen und so in alle Organe kommen können. Aber sie bleiben nicht dauernd im Blut. Nach kürzerer oder längerer Zeit, meist in einigen Stunden, verschwinden sie aus ihm, bleiben an der Wand der Kapillaren haften, werden in sie aufgenommen oder dringen durch sie in die Gewebe hinein. Milz und Leber sind die Organe, wo dies am ausgiebigsten vor sich geht. Beide, besonders aber die Milz, stellen also Reinigungsapparate des Blutes dar. In erster Linie gilt das gegenüber den Bakterien.

Anders verhalten sich gröbere und grobe *körperliche Gebilde.* Sie müssen früher oder später in ein Lumen hineingeworfen werden, welches ihnen zu enge ist. Manchmal ist das erst eine Kapillare, manchmal eine kleinste Arterie oder eine größere oder eine der weitesten. Das gilt natürlich zunächst nicht für die Venen. In ihnen gelangen ja die Partikel in immer weitere Lumina und ins Herz. Jenes Steckenbleiben in zu engen Röhren kann sich also nur auf die *Lungenarterie*, die *Äste der Aorta* und die *Pfortader* innerhalb der Leber beziehen.

Wird nun in dieser Weise ein körperliches Gebilde irgend welcher Herkunft in einen engen Ast hineingeworfen, in dem es dann selbstverständlich sitzen bleibt, so nennen wir es einen **Embolus** (von ἐμβάλλειν, hineinwerfen), den Vorgang **Embolie.**

Handelt es sich dabei um einen Körper, der nur mechanisch zu schaden vermag, so wird er nur gefäßverstopfend wirken. Oft aber ist er aus einem primären bakteriellen Entzündungsprozeß oder einer Geschwulst losgelöst worden und hat dann die Fähigkeit, an der Stelle, wo er nachher sitzen blieb, den gleichen Prozeß entstehen zu lassen. Dann ist gleichsam die Entzündung, die Geschwulst von einer Körperstelle an eine andere versetzt worden. Wir nennen das **Metastase** (μετάστασις, Versetzung).

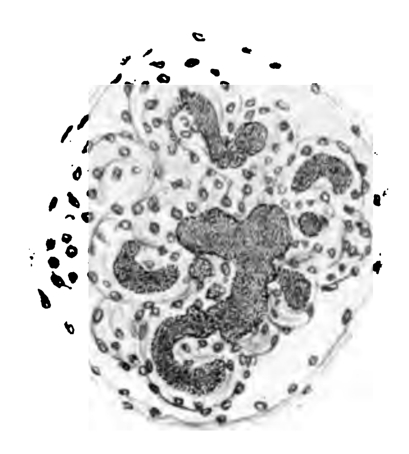


Fig. 61.
Glomerulus, in welchem mehrere Kapillaren durch dicht gedrängte Kokken ausgefüllt sind.

Im weitesten Sinne wendet man den Begriff Metastase auch da an, wo es sich um die Versetzung feiner körperlicher Partikel (z. B. Farbstoffkörnchen) an eine andere Körperstelle auch ohne Embolie handelt. Man spricht auch von Metastase, wenn Substanzen (z. B. Kalk) in einem Gewebe (Knochen) gelöst und in einem anderen (z. B. Niere) körnig niedergeschlagen werden. (Kalkmetastasen, VIRCHOW).

Es gibt viele körperliche Gebilde, die in den Blutstrom geraten können. Wir geben sie einzeln durch

1. *Pflanzliche und tierische Parasiten.*

a) Die *pflanzlichen Parasiten*, d. h. mit wenigen Ausnahmen die Bakterien, gelangen nur selten direkt von außen ins Blut. Meist veranlassen sie zunächst an der Eintrittsstelle Entzündungsherde, in denen sie sich vermehren und aus denen sie dann in die Gefäße eindringen. Im Blute kreisend, bleiben sie irgendwo im Endothel der Gefäße, z. B. im Endokard der Herzklappen haften und vermehren sich hier. Embolie im engeren Sinne kann man das nicht nennen, denn die Bakterien bleiben ja in solchen Fällen nicht wegen des zu engen Lumens stecken. Man kann nur von Embolie reden, insofern ja ein Hineingeschleudertwerden stattfindet. Strenge genommen, kann man den Ausdruck nur da gebrauchen, wo Bakterienhaufen oder mit Bakterien verunreinigte Thromben im Blute kreisen und so groß sind, daß sie nicht durch Kapillaren hindurchgehen. Mögen sie nun auf die eine oder die andere Weise haften bleiben, jedenfalls wuchern sie und zwar zunächst in den Gefäßen. Fig. 61 stellt das Resultat einer Verschleppung von Kokken

in die Nierenglomeruli dar. Die Bakterien veranlassen an dem neuen Sitze ähnliche Prozesse wie an der Eingangspforte, die primäre Veränderung hat also durch Vermittlung der Zirkulation zu sekundären gleichartigen Herderkrankungen geführt. Es ist eine *Metastase* zustande gekommen.

Solche Metastasen werden uns später im Kapitel der Entzündung bei den Tuberkelbazillen, den pyogenen Kokken begegnen und dort näher besprochen werden.

b) *Tierische Parasiten* werden nur selten im Kreislauf angetroffen. Es kommt vor, daß *Echinococcusblasen* der Leber in die Vena hepatica einbrechen und dann in die Lunge embolisiert werden. Mit dem Blute verbreiten sich aber auch die *Trichinen* (S. 14) und die Larven der *Bandwürmer* (S. 17) im Körper.

2. Eine nicht selten in den Kreislauf übertretende Substanz ist flüssiges tropfenförmiges Fett.

Seine häufigste und ausgiebigste Quelle ist das an Fettzellen meist reiche *Knochenmark*. Das Fett wird frei, wenn das Mark eine heftige Erschütterung erfährt. Die Gefäßwand der venösen Kapillaren ist so zart, daß nur eine leichte Zerrung nötig ist, um sie einreißen und aus den dicht anliegenden Fettzellen die Fettropfen in das Blut gelangen zu lassen. Man glaubte bisher meist, daß eine Zerreißung des Marks bei Brüchen der Knochen zum Übertritt des Fettes ins Blut führe. Aber erstens kann doch Fett nicht in die zerrissenen und blutenden Gefäße eintreten, zweitens ist seine Menge im Blute so groß (bis zu 200 ccm), daß sie unmöglich aus der Bruchstelle stammen kann, drittens führt eine Erschütterung der Knochen ohne Fraktur regelmäßig zu Fettembolie, so daß sie oft sehr hochgradig nach Sturz oder heftigem Fall zu beobachten ist. Nicht also die Frakturstelle ist die Quelle des Fettes, sondern das notwendig mit gezerrte Mark des übrigen Knochens und meist auch das gesamte Mark des durch die Gewalteinwirkung (Sturz, Stoß, Schlag usw.) erschütterten Skelettes.

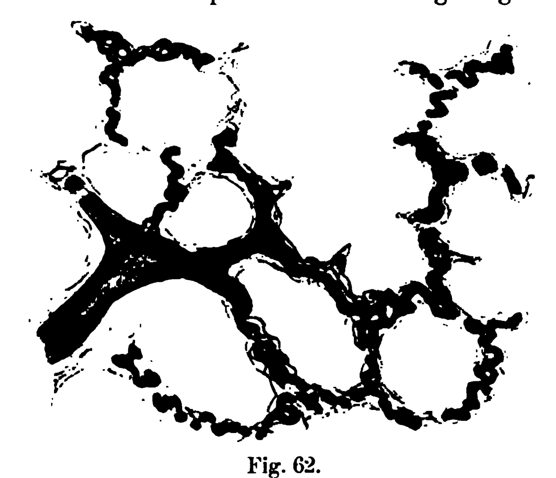


Fig. 62.
Fettembolie der Lunge. Die Capillaren der Alveolarwände sind größtenteils mit dunkel gehaltenem Fett ausgefüllt.

Vielleicht kann Fett bei Quetschungen auch aus dem *Panniculus adiposus* in das Blut gelangen. Doch spielt es dann quantitativ keine Rolle.

Ebenso kann es aus der oft fetthaltigen *Leber* bei deren Quetschung in das Blut übertreten.. Aber auch das hat nicht viel zu bedeuten.

Das Fett wird (s. S. 76) zunächst in die Lungen getrieben, in denen es je nach seiner Konsistenz und dem Blutdruck bald schon in den kleineren Arterien, bald erst im Kapillarsystem sitzen bleibt und nun oft ausgedehnte Gefäßnetze wie eine Injektionsmasse ausfüllt. Dann reden wir von Fettembolie. Das Fett geht aber zum Teil auch durch die

Lunge hindurch, um erst in dem Herzmuskel, in den Glomerulis der Niere, in Gehirngefäßen oder in anderen Organen stecken zu bleiben. Im Myokard kommt es um die verstopften Gefäße zu fettiger Degeneration des Muskels, im Gehirn zu Blutungen. Ist die Menge des Fettes sehr groß, so kann die Fettembolie, wenn auch meist erst nach Verlauf einiger Tage, tödlich werden. Geringere Grade, wie sie bei jeder Fraktur zustande kommen, werden ohne Schaden ertragen. Das embolisierte Fett wird dann unter Mitwirkung von Zellen oder auch ohne sie aufgelöst und verschwindet vollständig wieder.

Eine besondere Form der Fettbeimischung, ohne Embolie, zum Blut kommt bei dem *Diabetes* vor. Man spricht dann von *Lipämie*. Das Blut ist mit äußerst feinen Körnchen von Fett durchsetzt, es stellt eine Art Fettemulsion dar und sieht deshalb makroskopisch manchmal milchig weiß aus. Es handelt sich um Nahrungsfett, das von den Organzellen nicht mehr verarbeitet werden kann und sich deshalb im Blut anhäuft. (B. FISCHER).

3. Dem Blute finden wir drittens nicht ganz selten **Zellen** beigemischt, welche unter normalen Verhältnissen darin nicht vorkommen.

Dahin gehören einmal, wie zuerst von ASCHOFF beschrieben wurde, die *Riesenzellen des Knochenmarkes.* Ihr Übergang in den Kreislauf ist ein häufiges Ereignis. Es wird durch heftige Erschütterung des Knochens sowie durch Zirkulationsstörungen herbeigeführt. Die dem Blute beigemischten Riesenzellen sind zu groß, um die Kapillaren zu passieren. Sie bleiben daher schon in den Lungengefäßen stecken (**Riesenzellenembolie**) und können hier leicht nachgewiesen werden. Nicht immer kann man die ganze Zelle auffinden, da das Protoplasma bald zugrunde geht oder sich vom Kern abstreift. Dann kann man von einer Riesenkernembolie reden.

Zuweilen werden (nach LUBARSCH) auch kleine *Stückchen von Knochenmarkgewebe* in den Kreislauf eingeschwemmt.

Eine zweite Zellart, die intravaskulär gefunden wird, ist die *Plazentarriesenzelle* (SCHMORL). Sie wurde vor allem bei der gefährlichen, mit Krampfanfällen einhergehenden Erkrankung, die man *Puerperaleklampsie* (s. d. II. T.) nennt, in den Lungenkapillaren, oft in sehr großen Mengen beobachtet.

Das gleiche Schicksal können auch Teile von Plazentarzotten erleiden.

Die dritte im Kreislauf vorkommende Zelle ist die *Leberzelle.* Nach Quetschungen der Leber mischen sich einzelne solche Elemente dem Blute bei und bleiben meist schon in den Lungen sitzen.

Die Bedeutung aller dieser embolisierten Zellen ist gering. Sie verursachen keine Thrombosen und verschwinden nach einiger Zeit durch Untergang und Lösung ihrer Bestandteile.

Ganz anders verhält es sich mit den Zellen, die aus *Geschwülsten* in das Blut gelangen. Sie werden irgendwo embolisiert, gehen zwar *auch zum Teil zugrunde*, zum andern Teil aber führen sie zur Bildung der *Metastasen.* Davon wird im XVI. Abschnitt eingehend die Rede sein.

4. Eine weitere körperliche Substanz, die ins Blut gelangen kann, ist von außen in den Organismus eingeführtes *körniges Pigment.* Es kommt hier fast ausschließlich die eingeatmete Kohle in Betracht. Gelangt sie auf irgend einem Wege (s. Anthrakosis, Lunge) ins Blut, so wird sie in Milz und Leber abgelagert.

5. Auch **Luft** kann als fremder Bestandteil dem Blute beigemengt sein, so bei Operationen, wenn die größeren dem Herzen nahe gelegenen Venen eröffnet werden und nun bei ansaugender Wirkung des Herzens Luft durch die klaffende Öffnung nach innen gelangt. Sie mischt sich mit dem Blut in Blasen, die der geringere Blutdruck des rechten Herzens nicht vorwärts zu treiben vermag, daher größere Luftmengen unter ausgedehnter Verstopfung des Lungenkreislaufes in kurzer Zeit zum Tode führen Kleine Quantitäten machen geringe oder keine Störungen und werden bald absorbiert. Auch in die Venen des Uterus kann gelegentlich nach der Geburt Luft eindringen und zu tödlicher Embolie in die Lungen führen. Ebenso ist bei operativer Füllung der Harnblase mit Luft eine Aufnahme in die Venen möglich (SICK) wenn auch nur sehr selten beobachtet.

6. An sechster Stelle besprechen wir die Loslösung von *Thromben* und *Thrombenteilen* und ihren Transport mit dem Blutstrom.

Wenn feste thrombotische Massen mitgerissen werden (s. S. 69), so bleiben sie alsbald als *Emboli* stecken, um so früher, je größer sie sind.

Bevor es aber überhaupt dazu kommt, kann noch ein anderes Ereignis eintreten. Da die Gefäße sich nicht trichterförmig, sondern dadurch verjüngen, daß sich die Äste teilen, so wird es nicht selten vorkommen, daß der Thrombus gegen den mehr oder weniger scharfen Teilungswinkel geschleudert wird. Ist er nun nicht sehr kohärent, so kann er zerschellen und zwar in zwei und mehr Stücke, die nun für sich weiter getrieben werden, um vielleicht dasselbe Schicksal noch einmal zu erleiden, oder ohnedem embolisiert zu werden.



Fig. 63.
Pulmonalarterienast mit sogenanntem reitenden Embolus *a* und einem anderen »Embolus« *b*, der in der vorliegenden Form selbstverständlich kein Embolus sein kann.

Wenn aber der Thrombus zylindrisch biegsam und nicht zerreißlich ist und mit seiner Mitte gegen jenen Winkel getrieben wird, so kann er auf ihm zwerchsackähnlich, oder wie ein Reiter im Sattel, hängen bleiben, d. h. seine Enden in je einen Ast hineinhängen lassen. Wir reden dann von einem **reitenden Embolus** (Fig. 63). Bemerkenswert für ihn ist, daß er die beiden Gefäßzweige nicht zu verstopfen braucht.

Bleibt der zylindrische Thrombus aber nicht reitend hängen, so wird er der Länge nach in ein Gefäß embolisiert und haftet hier entweder sofort fest, oder er kann bei zunehmendem Blutstrom oder bei einer allmählichen Erweiterung des Gefäßes durch Wanderschlaffung noch etwas weiter vorgetrieben werden.

Manchmal wird er entgegengesetzt dem reitenden Embolus winkelig so gebogen, daß der Scheitel des Winkels vorangeht, während die nachfolgenden Schenkel neben einander in demselben Gefäß zusammengepreßt werden. Es kommen auch mehrfache Knickungen vor (Fig. 64). Ein langer Thrombus kann zusammengerollt das Lumen ausfüllen. So etwas

sehen wir nur in größeren Gefäßen, am häufigsten in dem Hauptstamm oder den Hauptästen der Pulmonalarterie, wenn sich größere Thromben aus der Vena hypogastrica oder femoralis losgelöst haben. Wenn zwei oder mehrere einzelne Stücke zugleich embolisiert werden, schlingen sie sich unregelmäßig um einander. Die Art der Embolie runder Thromben ist ohne weiteres gegeben.

Die wichtigste *Folge der Embolie* ist natürlich durch den Gefäßverschluß gegeben. In manchen Fällen von Pulmonalarterienembolie und zwar stets, wenn der Hauptstamm verlegt wurde, tritt ein plötzlicher Tod ein, weil das linke Herz zu wenig Blut bekommt.

Sitzt nun der Embolus fest und lebt das Individuum weiter, so pflegt sich an ihn zentral und peripher eine weitere Thrombose durch einfache

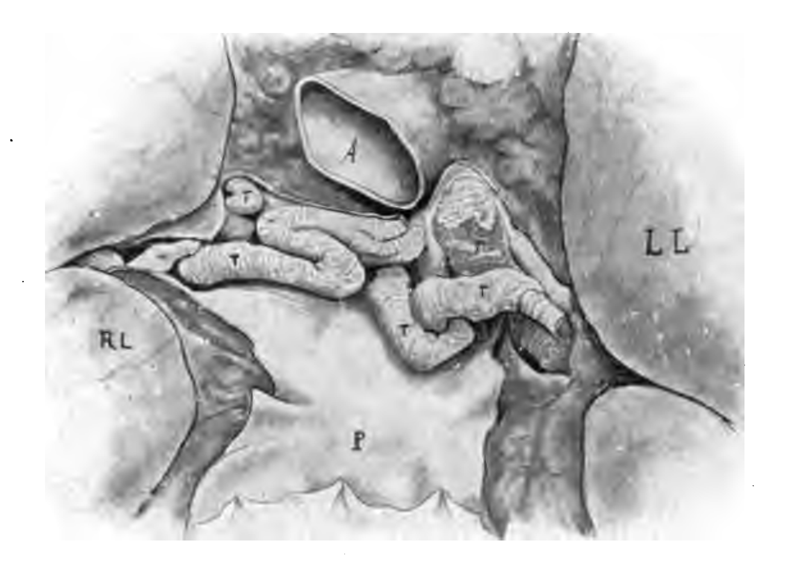


Fig. 64.

Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie und in die beiden Äste. Die Emboli stammen aus den Venen des Oberschenkels, sind lang und gerifft und in mannigfacher Weise gebogen, geknickt und zusammengedrängt. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *T* Emboli, *LL* Linke Lunge, *RL* Rechte Lunge.

Gerinnung oder durch Abscheidung anzuschließen. Der Embolus wird dann durch die aufgelagerten Massen verdeckt. So kann es schwer oder unmöglich werden, ihn aufzufinden.

Daraus ergibt sich, daß es nicht selten große Mühe machen wird, festzustellen, ob ein Thrombus, der ein Lumen verlegt, an Ort und Stelle gebildet wurde, oder ob er ganz oder teilweise als Embolus aufzufassen ist. Die Entscheidung ist möglich, wenn ein Pfropf mit seinem Ende auf eine entsprechende Rißstelle des noch in der Vene sitzenden Thrombus paßt (VIRCHOW). Auch wenn der Pfropf geknickt ist oder wenn mehrere sich neben einander finden (Fig. 64), kann an der embolischen Entstehung kein Zweifel aufkommen, ebensowenig, wenn ein offenbar intravital gebildeter (gerifter) Thrombus ganz frei im Lumen liegt. Denn so kann er ja an Ort und Stelle nicht entstanden sein.

Im allgemeinen aber ist man *zu sehr geneigt*, einen Pfropf
Arterie, zumal in der Pulmonalis, steckt, kurzweg als *Embo*

besonders wenn während des Lebens plötzliche Erscheinungen eines Gefäßverschlusses sich geltend machten.

Man beachte aber, daß z. B. ein in mehrere Äste hineinreichender und ihnen angepaßter Pfropf unmöglich ein Embolus sein kann. Denn wenn er schon in der bestimmten verästigten Form embolisiert worden wäre, könnte er sich nicht den Verzweigungen der Pulmonalis entsprechend in sie hineingelegt haben. Dann kann es sich nur entweder darum handeln, daß in dem Pfropf kleinere embolisierte Teile drin steckten, oder daß er als Ganzes an Ort und Stelle entstanden ist. Letzteres kommt in den Pulmonalarterienästen bei

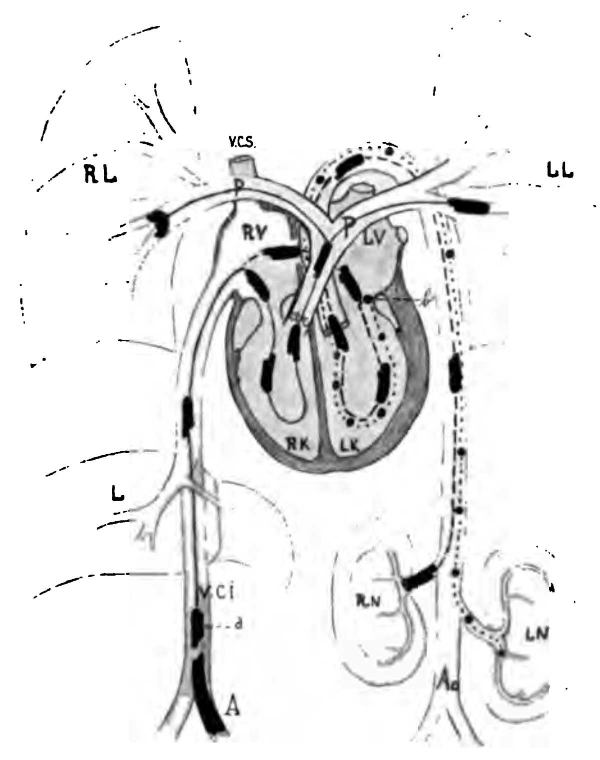


Fig. 65.

Schema über Embolie. Es umfaßt den schematischen Durchschnitt des Herzens (*RV*, *LV* rechter, linker Vorhof. *RK*, *LK* rechte, linke Kammer), beider Lungen (*RL* und *LL*), der Leber (*L*), der Nieren (*RN* und *LN*), der Vena cava inferior und superior (*V. C. I.* und *V. C. S.*), der Aorta (*A*) und der Pulmonalis (*P*). Ein in der Vena cava inferior losgelöster Thrombus *a* kann auf seinem Wege durch das rechte Herz in die Lungen, wo er rechts (reitend) bezw. links als Embolus stecken bleibt, und ferner durch das offene Foramen ovale und das linke Herz in die Aorta verfolgt werden, wo er in die rechte Niere gerät. Zweitens kann ein von der Mitralis abgelöster (runder) Thrombus (*b*) durch die linke Kammer und die Aorta bis in die linke Niere verfolgt werden. In der rechten Lunge zeigt eine Schraffierung das Gebiet an, dessen Zirkulation durch den embolischen Verschluß des Pulmonalarterienastes geschädigt ist.

Zirkulationsstörungen, Gefäßwanderkrankungen und primären Lungenerkrankungen nicht selten vor, (s. den hämorrhagischen Infarkt der Lunge). Man muß also mehr als es meist geschieht mit primärer Thrombose rechnen. Auch Erscheinungen des plötzlichen Gefäßverschlusses müssen nicht auf Embolie hindeuten. Sie können
in durch rasche Größenzunahme des Thrombus, durch feste
es um ihn und durch seine Zusammenpressung in der
(Ribbert.)

Allgemeines über Embolie.

Der Ort, wohin der fremde Körper getrieben wird, um als Embolus sitzen zu bleiben, ist von seiner Eintrittsstelle in den Kreislauf in ganz bestimmter Weise abhängig. Er kann nicht von jeder Stelle aus überallhin gelangen.

Die schematische Figur (Fig. 65) soll uns die Vorgänge deutlicher machen. Sie bezieht sich auf die Embolie eines abgerissenen Thrombus, sie gilt aber natürlich auch für jeden anderen fremden Körper, z. B. auch für Geschwulststücke.

Die eine grundlegende Tatsache wurde bereits mehrfach betont, **daß ein Körper, der in eine Vene hineingelangt, immer zunächst in das rechte Herz und (von einer gleich zu besprechenden Ausnahme abgesehen) stets in die Lungenarterien hineinfährt.** Die Figur zeigt das an einem Thrombus *a*, der in der Vena cava inferior mit treppenförmiger Abrißstelle sich abgelöst hat.

Ein Embolus kann also bei völlig normalen Verhältnissen der Gefäße und des Herzens aus den Venen *niemals in das linke Herz und die Aorta gelangen.* Fremde Körper, die in letzterer oder in ihren Verzweigungen sich befinden, können daher im allgemeinen nur aus den Lungenvenen, aus dem linken Ventrikel oder aus den Arterien selbst stammen.

Die Figur zeigt dies Verhalten an einem auf der Mitralis gebildeten, kugelförmig gezeichneten Thrombus (*b*).

Die Quelle für die Embolie eines Organs ist nicht nur an entfernteren Stellen des Kreislaufes zu suchen. Sie kann auch in dem zuführenden Hauptgefäßstamm z. B. in der Wand der Portalvene, in der Pulmonalarterie usw. liegen. Abgelöste Partikel fahren dann in die Leber, in die Lunge usw.

Soweit ist der Verbleib im Blute befindlicher, größerer Körper leicht verständlich.

Es gibt aber zwei bemerkenswerte wenn auch seltene *Ausnahmen.*

Erstens kommt es vor, daß sich ein Embolus in einem Zweig der Aorta findet, ohne daß links eine Quelle für ihn nachweisbar wäre. Dann kann man unter Umständen nachweisen, daß er aus einer Vene des großen Kreislaufes herrührt. In solchen Fällen gibt es dann nur eine Möglichkeit der Erklärung: Der fremde Körper konnte nur durch ein **offenes Foramen ovale** (Fig. 395 u. 395) direkt, d. h. mit Umgehung der Lungenzirkulation von dem rechten in den linken Vorhof und von dort in die Aorta getrieben werden. Wird er dann embolisiert, so reden wir von **paradoxer**, weil im ersten Augenblick unverständlicher **Embolie.**

Die Figur 65 macht den Vorgang verständlich.

Da das Foramen ovale in über 30 Proz. der Fälle offen ist, wäre insofern die Gelegenheit zur paradoxen Embolie sehr reichlich gegeben. Aber erstens ist die Öffnung meist nicht sehr weit und zweitens wird der Blutstrom die abnorme Beimengung meist mit sich in den Ventrikel reißen und denn in die Lunge führen. Tatsächlich sind denn auch paradoxe Embolien selten und wahrscheinlich noch seltener, als man oft annimmt. Ihr Zustandekommen wird durch die Fälle gut illustriert, in denen im Vorhofscheidewanddefekt der Thrombus noch festsitzt und nach rechts und links in das Atrium hineinhängt (Simmonds). Das ist aber äußerst selten.

Die *zweite Ausnahme* ist dadurch gegeben, daß man gelegentlich in kleinen *Venen* körperliche Gebilde festsitzend antrifft, die nur aus großen Venen oder gar aus dem rechten Herzen stammen können. Da es un-

denkbar ist, daß sie den Lungenkreislauf und außerdem noch das zu der betreffenden Vene gehörige kapillare Organgebiet passiert haben, so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß ihr Transport **rückläufig**, d. h. gegen den Blutstrom, erfolgte. Wie ist das möglich?

Der Befund wurde nur erhoben, wenn es sich um hochgradig erschwerte Zirkulation, vor allem in den Lungen handelte. Infolge davon bestand eine außerordentliche Überfüllung des rechten Herzens und des ganzen venösen Kreislaufes. Unter diesen Verhältnissen fließt das Blut sehr langsam und mit geringer Energie zum Herzen, steht auch zwischen zwei Systolen wohl ganz still. Dann hat man angenommen, es könne sich der Blutstrom in den Venen aus besonderer Veranlassung, besonders bei Hustenstößen, vorübergehend völlig umkehren und zwar so, daß nun fremde Beimengungen vom Herzen bis z. B. in die Nierenvenen getrieben werden könnten.

Experimentell konnte man die Erscheinung nachahmen. Nach intravenöser Einspritzung kleiner Partikel (z. B. Weizengries) bis zur hochgradigen Stauung und zum Tode unter Krampfanfällen fand man die injizierten Massen zum Teil in den peripheren Venen wieder (v. RECKLINGHAUSEN; J. ARNOLD).

An der Tatsache ist also nicht zu zweifeln, wohl aber an der *Erklärung*. Ich habe betont, daß jene angenommene Umkehrung des Kreislaufes undenkbar ist, und habe einen von ARNOLD bereits teilweise betretenen Weg, als den allein gangbaren, in Anspruch genommen. Unter jenen Umständen nämlich wird das angestaute Blut der Venen bei jeder Herzkontraktion ein wenig nach Art einer Pulswelle zurückgeworfen, um dann wieder zum Herzen zu fließen. Wenn nun fremde Gebilde im Blute sind, werden die peripher, d. h. an der Gefäßwand liegenden, an dieser leicht vorübergehend festhaften. Mit jeder relativ kräftigen Welle werden sie zwar etwas, vielleicht 1—2 Millimeter, zurürückgeworfen, dann aber durch die geringe Energie des Blutes, die zur Beseitigung der Adhäsion an der Intima nicht ausreicht, nicht wieder in der Richtung zum Herzen mitgenommen. So gelangen sie, wenn auch jedesmal nur wenig, doch im ganzen ziemlich schnell in peripherer Richtung gegen das Kapillarsystem und bleiben ev. erst in ihm stecken. Durch einen geeigneten, die Kreislaufverhältnisse nachahmenden Apparat konnte ich die Möglichkeit dieser etappenweisen Bewegung gut erläutern.

Es handelt sich also nicht, wie man meist zu sagen pflegt, um eine retrograde *Embolie*, sondern um einen **retrograden Transport.** Von einem eigentlichen *Hineinwerfen in das engere Gebiet ist ja keine Rede.*

Es ist auch ganz unverständlich, wie die für eine solche Embolie erforderliche Umkehrung des venösen Blutstromes sollte zustande kommen können. Wie wäre es denkbar, daß z. B. das gesamte Blut der unteren Hohlvene rückwärts könnte geschoben werden, wie es doch nötig sein müßte, wenn ein Partikel vom Herzen bis ev. in eine kleine Nierenvene geschleudert werden sollte. Wo bliebe dann die unter den vorausgesetzten Stauungsverhältnissen ohnehin schon so abnorm große Blutmenge der Vena cava und ihrer Äste? Wie sollte sie denn in die ebenfalls gefüllten Kapillaren der Organe gelangen, zumal ja doch der arterielle Kreislauf nicht etwa stillsteht. Auch lehrt die direkte Betrachtung der großen Venen im Experiment, daß ein derartiges Rückwärtsströmen nicht stattfindet.

Bei dem Menschen kommt der *retrograde Transport* für die Geschwulstlehre in Betracht, so bei einem Tumor des linken Herzens, dessen Metastase in einer Lungenvene sitzt, oder auch für thrombotische Prozesse, z. B. für Ver-

stopfungen der Lebervenen, die ihre Quelle nur in einer Thrombose eines Schädelsinus haben können usw.

Im allgemeinen wird die Bedeutung des retrograden Transportes überschätzt. Er wird manchmal auch da herangezogen, wo man mit anderen einfacheren und natürlicheren Erklärungen ausreicht.

Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe.

Wie dem Blute können auch der Lymphe *Bakterien* beigemischt sein. Sie sind entweder aus der Außenwelt in das Quellgebiet der Lymphbahnen gelangt, oder sie treten aus dem Blutkreislauf in die Gewebeflüssigkeit über, oder sie dringen aus Infektionsherden, die an die Lymphgefäße anstoßen, in diese über.

Die im Ductus thoracicus befindlichen Mikroorganismen kommen natürlich bald ins Blut.

Die Bakterien der übrigen Lymphgefäße strömen den zugehörigen Lymphdrüsen zu und werden in ihnen zunächst festgehalten.

Denselben Zirkulationsbedingungen unterliegen selbstverständlich auch alle anderen der Lymphe beigemengten körperlichen Gebilde, wie tropfenförmiges *Fett*, *Staubkörnchen*, allerlei *zelliges* und *zerfallenes*, *abgelöstes thrombotisches Material.*

Die Richtung des Lymphstromes ist somit im allgemeinen gegeben. Aber wie im Blutkreislauf wird auch hier eine *retrograde Embolie* angenommen. Doch kommt sie hier meiner Meinung nach ebenso wenig vor wie dort. Wenn die Lymphe bei Verlegung eines größeren Stammes sich anstaut, so sind doch bei der ausgedehnten *Anastomosenbildung* des Lymphgefäßes diesseits des Hindernisses und nahe an ihm zahlreiche Seitenbahnen vorhanden, auf denen die nachrückende Flüssigkeit abströmen kann. Auch ein retrograder *Transport* in dem bei dem Venensystem erörterten Sinne ist hier kaum möglich.

Die Befunde, welche zu der Annahme retrograder Prozesse geführt haben, lassen sich anders erklären, sei es durch eine *primäre Verschleppung mit dem Blutstrom* und sekundäres Wachstum in dem peripheren Lymphgebiet, sei es durch ein *kontinuierliches retrogrades Wachstum*, wie es für die malignen Geschwülste meist zutreffen wird, sei es durch einen Transport kleiner Partikel (Bakterien, Kohle) durch Zellen, die sich mit ihnen beladen haben und durch Wanderung an die fraglichen Orte gelangen.

d) Hämorrhagie.

Hämorrhagie, Blutung heißt der Austritt von Blut aus den Gefäßen in die Gewebespalten, in die Körperhöhlen, auf die freien Oberflächen. Den Vorgang selbst nennen wir auch wohl *Extravasation*, das ausgetretene im Gewebe liegende Blut *Extravasat.*

Am leichtesten verständlich ist die Blutung bei *Verletzung der Gefäßwand.* Durch eine Stich-, Schnitt-, Rißöffnung muß das Blut austreten. Aber die Läsion muß nicht traumatisch sein, es kann auch ein erkranktes Gefäß durch den Blutdruck zerrissen werden. Wir bezeichnen alle solche Blutungen als **Hämorrhagien per rhexin** (ῥῆξις, Zerreißung). Wird ein Gefäß durch einen pathologischen Prozeß von außen so lange angefressen, angeätzt, bis der Blutdruck die verdünnte Wand zerreißt, so reden wir von **Haemorrhagia per diabrosin** (διάβρωσις, Anätzung).

Diese Blutungen, bei denen das Blut als Ganzes ausfließt, können Gefäße und Herz betreffen.

Es gibt aber noch eine *andere Art von Hämorrhagie.* Das Blut kann nämlich aus Kapillaren und kleinen Venen, dagegen nicht aus größeren Gefäßen und dem Herzen, auch ohne eine eigentliche Verletzung ihrer Wand nach außen gelangen. Wir nennen den Vorgang **Diapedese,** *Haemorrhagia per diapedesin* (διαπήδησις).

Er läßt sich unter dem Mikroskop verfolgen: Wenn man im Mesenterium eines Warmblüters die venösen Abflußwege unterbindet, so daß eine sehr erhebliche Erschwerung des Kreislaufes, aber nicht Stase eintritt, so kann man folgendes sehen. An der Außenseite der strotzend gefüllten Kapillaren oder Venen erscheint bald hier, bald dort eine zunächst kleine knopfförmige Prominenz, die einem von innen her durch die Wand hindurchtretenden roten Blutkörperchen entspricht. Anfänglich schiebt sich nur ein kleiner Fortsatz nach außen vor, dann folgt immer mehr vom Zellleib nach, bis auf beiden Seiten etwa gleiche Hälften sich befinden, die durch einen nach Art der Wespentaille eingeschnürten, in der Wand liegenden Teil verbunden sind. Dann wird allmählich der außen vorgeschobene Abschnitt größer, der innere kleiner, bis das ganze Blutkörperchen das Gefäß verlassen und seine alte Form wieder angenommen hat. Derselbe Vorgang wiederholt sich an zahlreichen Stellen. Er ist natürlich passiver Natur. Die Erythrozyten werden herausgepreßt.

Aber es sind nicht nur die roten Blutkörperchen, die das Gefäß verlassen. Sobald nämlich die Zellen hindurchgeschlüpft sind, folgt ihnen durch die zunächst noch vorhandenen feinen Öffnungen etwas Blutflüssigkeit nach.

Die Öffnungen liegen in der *Kittsubstanz* der Endothelien, nicht im Protoplasma. Aber sie sind in ihr nicht in der Norm vorhanden, sondern entstehen erst bei dem Andrängen der roten Blutkörperchen, jedoch besonders dort, wo reichliche Kittsubstanz liegt.

J. Arnold bezeichnete sie als *Stigmata* oder *Stomata*, »Mundöffnungen«, in der Meinung, daß sie auch in normalen Gefäßwandungen existierten. Später kam er zu der eben angegebenen Auffassung.

Da nun die Diapedese an zahlreichen Gefäßen zugleich ablaufen und stunden- und tagelang anhalten kann, so ist die Menge der extravasierenden Blutbestandteile oft außerordentlich groß. Auch durch Diapedese können also umfangreiche Blutungen entstehen.

Die Bedingungen, unter denen Blutungen auftreten, lassen sich nach folgenden Gesichtspunkten ordnen:

1. Eine häufige Veranlassung zur Hämorrhagie sind *äußere Verletzungen,* wie Stich, Schnitt, Quetschung usw. der Gefäße.

2. Nicht minder häufig kommen pathologische *Veränderungen der Gefäßwände* in Betracht, wie sie vor allem durch *Bakterien und ihre Gifte* (Tuberkelbazillen, pyogene Kokken, Milzbrandbazillen und noch unbekannte Erreger, bei Pocken usw.) hervorgerufen werden. Auch allgemeine *Ernährungsstörungen* und *Blutkrankheiten* (Leukämie, Skorbut, Morbus maculosus) sowie einzelne *Vergiftungen* (z. B. durch Phosphor), gehören hierher. In diesen Fällen tritt die Blutung ein, weil an den geschädigten Gefäßen die Endothelien leicht auseinanderweichen und so die Diapedese ermöglichen. An großen Gefäßen führen pathologische Veränderungen nicht selten zu Zerreißungen der Wand. So an den Arterien und Venen die Ausbuchtungen, die wir Aneurysmen bzw. Venektasien nennen. Auch am Herzen kommen Prozesse vor, die zu

einer Zerreißbarkeit der Wand führen (s. Myokarditis, Nekrose des Myokard, Fettherz usw.).

3. Die *Erhöhung des Blutdruckes* spielt nur unter bestimmten Verhältnissen eine Rolle. Solange die Gefäße gesund sind, widerstehen sie auch dem stärksten Blutdruck, der ohne Einwirkung äußerer Gewalt denkbar ist. Sind sie aber in der genannten Weise erkrankt, so können sie event. noch dem gewöhnlichen Blutdruck widerstehen, nicht aber mehr dem gesteigerten. Nun tritt Diapedese ein oder sie zerreißen. So sehen wir unter Umständen im Gehirn bei verstärktem Blutzufluß eine Hämorrhagie aus pathologischen Gefäßen zustande kommen, welche der normalen Blutfülle noch lange widerstanden haben würden.

4. Eine vierte Art von Hämorrhagien entsteht unter dem Einflusse des *Nervensystems*. Dahin gehören die vikariierenden (z. B. Nasen-) Blutungen bei ausbleibender Menstruation, manche Blutungen bei Hysterischen, bei den Stigmatisierten, die zu den oft besprochenen Wundererscheinungen Veranlassung gaben. Die Diapedese wird hier eintreten, wenn durch nervöse Einflüsse die Gefäße erweitert und überfüllt sind und wenn sekundär eine Gefäßschädigung eintritt. Im übrigen läuft hier noch manches Unklare mit unter.

5. *Begünstigt* werden Hämorrhagien, wenn das austretende Blut keine Neigung zur Gerinnung hat und so die Öffnung der Gefäßwand nicht durch Thrombose (s. S. 64) verschließt. Das ist der Fall bei der Bluterkrankheit (s. S. 4) und bei schwerem Ikterus (s. d., »Cholämische Blutungen«).

Der *Umfang* der Blutungen ist sehr wechselnd. Danach und nach dem Verhalten zu den Geweben geben wir den Hämorrhagien eine Reihe von Namen. Die allgemeinste Bezeichnung ist *Bluterguß*. Eine große geschlossene Blutmasse nennen wir ein *Hämatom*, eine blutige, nicht scharf begrenzte Durchtränkung des Gewebes *Sugillation* oder *Suffusion*. Füllt das Blut alle Spalten und Lücken eines geschlossenen Bezirkes aufs dichteste aus, so liegt ein **hämorrhagischer Infarkt** vor (Fig. 77, 615, 616). Kleinste punktförmige Blutungen werden als *Petechien* oder *Ekchymosen* bezeichnet (Fig. 66).

Nach dem Sitz sprechen wir von *Epistaxis*: Nasenbluten, *Hämoptoë*: Lungenblutung, *Apoplexie*: Gehirnblutung usw.

Nach der Gefäßart reden wir von *arterieller*, *venöser* oder *kapillarer Blutung*. *Parenchymatöse* Blutung sagen wir, wenn es sehr reichlich aus breiten Wunden blutet, ohne daß man die Art der beteiligten Gefäße direkt erkennen könnte. So ist es z. B. bei Schnitt- und Rißwunden der Leber.

Die Hämorrhagien sind selbstverständlich keine gleichgültigen Erscheinungen. Während kleine Blutungen nicht viel schaden, werden sie um so ernster, je größer sie sind. Man kann die *Folgen* in *allgemeine* und *lokale* einteilen. Die ersteren bestehen in einer Verringerung des im Gefäßapparate befindlichen Blutquantums. Das Individuum *verblutet* sich, erleidet eine *Verblutung*, wenn der Verlust über ein gewisses Maß hinausgeht, es wird *anämisch*, wenn die Menge seines Blutes so reduziert wird, daß die Ernährung darunter leidet.

Der Verblutungstod ist durch das *Sinken des Blutdruckes* bedingt. Herz und Gefäße können auf das zu sehr verminderte Blutquantum keinen für den Kreislauf genügenden Druck ausüben. Sie können sich nicht unbegrenzt durch Kontraktion anpassen. Bei Verlust von *mehr*

als einem Drittel des normalen Quantums sinkt daher der Druck erheblich und event. gefahrdrohend und tödlich.

Tritt der letale Ausgang nicht ein, so kann sich die *Masse* des Blutes und sein Druck rasch dadurch wieder herstellen, daß die in den Geweben vorhandene Flüssigkeit in den Gefäßapparat übertritt. So muß das Blut zunächst erheblich wasserreicher als sonst werden. Wir nennen es in diesem Zustande *hydrämisch.* Das dauert indessen nicht lange an, da die fehlenden körperlichen Bestandteile sich regenerieren (siehe Abschnitt XI). Ging ein Drittel des Blutes verloren, so kann nach 14 Tagen der Schaden wieder ausgeglichen sein.

Übrigens bringt das Sinken des Blutdrucks die Hämorrhagie rascher zum Stillstand und der die pathologische Öffnung verschließende Thrombus kann leichter zur Ausbildung gelangen.

Lokal macht sich einmal der *Druck* des ergossenen Blutes geltend. Er kann günstig wirken, weil er eine weitere Hämorrhagie verhindert oder verlangsamt. Er kann aber auch, je nach dem Organ, Funktionsstörungen mit sich bringen, so im Gehirn Bewußtseinsstörungen und event. den Tod. Zweitens schadet das Blut, weil es sich in die Gewebe einwühlt und sie *zerreißt.* Über den *Verbleib* des ergossenen Blutes sprechen wir später (Abschn. X).



Fig. 66.
Zahllose kleine Ekchymosen an der Oberfläche des Kleinhirns.

Lymphorrhagie.

Aus den Lymphgefäßen kann der Inhalt austreten, wenn die Wand eine Kontinuitätsunterbrechung durch mechanische Verletzung oder durch einen krankhaften Prozeß erfährt. Aber der Druck in den Lymphbahnen ist ein so geringer, daß nur da Lymphe austritt, wo der äußere Widerstand unbedeutend ist. So sehen wir unter Umständen aus erweiterten Lymphgefäßen der Haut den Inhalt nach außen abfließen. Im Innern des Körpers wird eine Lymphorrhagie nur in präformierte Hohlräume, z. B. in die Bauchhöhle, Brusthöhle usw., erfolgen. So kommt es vor, daß der Ductus thoracicus zerreißt und daß nun der Chylus in die Pleurahöhle fließt, oder daß auch schon an den Wurzeln des Ductus in der Bauchhöhle das gleiche Ereignis eintritt. Dann entsteht ein *chylöser Hydrothorax* oder ein *chylöser Ascites* (s. unter Wassersucht).

e) Änderungen des Blutgehaltes der Gewebe. Hyperämie, Anämie.

Unser Körper kann als ganzer zu viel oder zu wenig Blut enthalten. Im ersteren Falle reden wir von Plethora, im zweiten von Anämie. Hier haben wir es mit der Änderung des Blutgehaltes der *einzelnen Körperteile*, also mit **lokalen Vorgängen** zu tun. Wir unterscheiden eine übermäßige Blutfüllung, die Hyperämie, und eine zu geringe, die Anämie.

α) *Die Hyperämie.*

Die Hyperämie kommt auf zwei Weisen zustande, einmal nämlich **durch ein vermehrtes Hineinströmen von Blut in die Gefäße** und zwei-

tens durch eine Verhinderung des Abströmens: **aktive** — **passive** Hyperämie.

1. Aktive Hyperämie.

Die **aktive Hyperämie** heißt auch *Wallungs-*, *Kongestions-*, *Fluxions-Hyperämie*, ferner *arterielle Hyperämie*, weil die vermehrte Menge Blutes von den Arterien aus einfließt.

Die Menge des in einen Körperteil einfließenden Blutes hängt von dem Widerstande ab, den es in ihm findet. Abnahme des Widerstandes durch Nachlaß der Gefäßwandspannung, *Relaxation* und damit verbundene Erweiterung des Lumens der zuführenden und der im Organ befindlichen Gefäße bewirkt verstärktes Einströmen, Hyperämie. Daher rührt die Bezeichnung *Relaxationshyperämie.*

Neben diesem wichtigsten Momente wird auch eine *Erhöhung des Blutdruckes* in den zuführenden Arterien nicht bedeutungslos sein. Es muß ja mehr Blut hineingepreßt werden. Doch spielt dieses Moment keine große Rolle (s. S. 92).

Hyperämie wird veranlaßt

1. durch *nervöse Einflüsse* auf die Gefäße eines Organs. Aufhebung des Einflusses der *Vasomotoren* bewirkt Dilatation der Gefäße. Durchschneidet man den Halssympathikus beim Kaninchen, so wird das gleichseitige Ohr hyperämisch, ebenso das Gefäßsystem des Bauches nach Durchtrennung des Splanchnikus. Reizung der *Vasodilatatoren* hat die gleiche Wirkung.

2. Durch *örtliche Einwirkungen* auf die Gefäßgebiete selbst.

Eine um wenige Grade über die normale Körpertemperatur hinausgehende *Erwärmung* des Kaninchenohres durch Wasser von 45—48° C. ruft eine ausgesprochene Blutüberfüllung hervor.

Hyperämie tritt auch in einem Gewebe ein, welches *zusammengedrückt* und dadurch blutleer geworden war. Nach Aufhebung der Kompression schießt das Blut vermehrt hinein. Den Menschen betrifft folgendes Beispiel: Plötzliche Entleerung großer Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle, die auf die in ihr befindlichen Organe drückten, hat zur Folge, daß sehr beträchtliche Quantitäten von Blut in die Bauchgefäße hineinströmen. Der übrige Körper kann so viel zu wenig Blut bekommen. Es kann Blutleere des Gehirns eintreten.

Auch leichtere *mechanische Insulte*, wie Streichen und Kratzen der Haut rufen Hyperämie hervor, ebenso manche *Reizmittel*, wie Äther, Säuren, Ammoniak, ätherische Öle (Senföl) u. dgl. Sie finden therapeutische Verwendung.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Erschlaffung der Gefäßwand durch direkte Einwirkung auf sie bzw. den in ihr enthaltenen nervösen Apparat.

Mit der Hyperämie ist auch ein schnelleres Fließen und nicht etwa eine Verlangsamung der Strömung verbunden. Denn das verstärkte Zuströmen dauert ja an und das reichliche, schneller hineinfließende Blut wird auch rascher als sonst den Bezirk wieder verlassen.

Daraus ergeben sich mehrere *Folgezustände* der aktiven Hyperämie.

1. Es tritt erstens *stärkere Rötung* ein, aber natürlich nur der Teile, die nicht schon, wie die Niere, in der Norm mit Blut gefüllt sind, also der Haut, der Schleimhäute, der Gelenkapparate usw. Die Rötung ist aber eine *helle*, *arterielle*. Denn das rascher als sonst strömende Blut gibt weniger Sauerstoff ab.

2. Zweitens werden die äußeren Körperteile objektiv und subjektiv

wärmer. Die normale Haut ist ja kühler als das Körperinnere, weil sie beständig Wärme nach außen abgibt. Kommt nun mehr Blut von Körpertemperatur hinein, so muß sie bei gleichbleibender Abkühlung wärmer werden, natürlich höchstens bis zur Temperatur des Körperinnern. Das Kaninchenohr, welches bei seiner dünnen Beschaffenheit in der Norm sehr kühl ist, kann durch die Hyperämie um 5—7° wärmer werden. Die im Innern des Organismus gelegenen Organe erfahren durch die gesteigerte Blutzufuhr selbstverständlich keine Temperaturzunahme.

3. Drittens schwillt der hyperämische Teil der größeren Blutmenge entsprechend an. Die Schwellung ist aber nicht sehr beträchtlich.

4. Viertens können Eigentümlichkeiten des arteriellen Blutes auf die Venen übertragen werden. Das schneller fließende Blut kommt zuweilen noch hellrot in den Venen an, der Arterienpuls pflanzt sich wie auch der arterielle Druck in sie fort.

Die *Folgen* der aktiven Hyperämie für die betreffenden Teile sind nicht groß. *Kurzdauernde* Hyperämie hat keine bemerkenswerten Folgen mit Ausnahme etwa im Gehirn, von dem aus Schwindel und Ohnmacht zustande kommen kann.

Von *dauernden Hyperämien* ist eine bessere Ernährung der Organe vorauszusetzen. Daher könnte man eine Größenzunahme des Organes erwarten. Ob aber wirklich die gesteigerte Nahrungszufuhr oder ein anderer Umstand diese Folge mit sich bringt, soll später erörtert werden.

2. Passive Hyperämie.

Die **passive Hyperämie** kommt durch eine Behinderung des Blutabflusses zustande und äußert sich in einer Überfüllung der Venen und Kapillaren.

In erster Linie kommen mechanische Momente in Betracht, welche das Blut aufhalten, wie das Wehr das Wasser des Flusses. Dann entsteht die **Stauungshyperämie** oder die **venöse Hyperämie.**

Weit seltener kommt ein mangelnder arterieller Druck in Betracht, der das Blut durch die Kapillaren nicht ordentlich hindurchtreibt. Das ist dann eine *atonische Hyperämie.*

I. **Stauungshyperämie** wird veranlaßt

1. durch *Kompression der Venen*, durch enge Kleidung, durch eine Geschwulst, durch Umschnürung, wie sie der Chirurg vornimmt, durch große Kotmassen, durch den schwangeren Uterus usw.
2. im Pfortaderkreislauf durch Erkrankungen der *Leber*, die das Blut nicht ordentlich durchlassen.
3. durch *Thromben*, die das Lumen verengen oder verschließen.
4. durch *Erkrankungen des Herzens*, welche die Entleerung des Venensystems hindern.

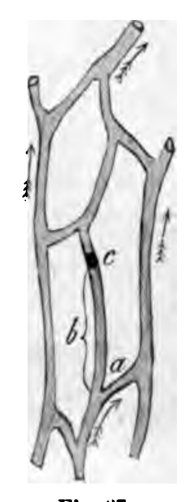


Fig. 67.
Anastomosierende Venen (etwa vom Unterarm). Bei *c* ist eine Vene verschlossen. In der Strecke *b* steht das Blut still. Das Blut, welches früher die unwegsame Strecke passierte, fließt jetzt durch die Anastomose *a* ab.

In allen diesen Fällen ist die Stauungshyperämie ihrem Grade nach sehr wechselnd, geringfügig bis gefahrdrohend. Diese Verschiedenheiten sind abhängig von der größeren oder geringeren Möglichkeit eines Abflusses des gestauten Blutes auf Seitenbahnen, durch *Anastomosen.*

Die meisten Venen sind untereinander durch weitere oder engere Seitenwege verbunden. Nur einzelne aus einem Organe herausführende Venen (der Niere, der Leber, der Milz) haben keine Anastomosen.

Weite Nebenbahnen lassen eine nennenswerte Stauung nicht eintreten. **Das lehren z. B. die Hautvenen des Armes (Fig. 67). Nach Verlegung einer Vene bei c steht zwar das Blut von c bis a (also in b) still und häuft sich hier etwas an, im übrigen aber fließt es durch die unterhalb gelegenen Seitenzweige, die wir als Kollateralbahnen bezeichnen und die sich entsprechend erweitern, glatt ab.**

Nun sind aber *die Kommunikationen manchmal nur enge und spärlich*, etwa wie das Schema Fig. 68, I es angibt. Dann muß die Verlegung (bei a) Stauung machen. Aber die Hyperämie (Fig. 68, II) ist nicht von Dauer. Sehr bald nämlich *erweitern* sich die engen Anastomosen (Fig. 68, III), bis ein ausreichender *Kollateralkreislauf* gegeben ist. So können sich sehr enge Venen in weite Gefäße umwandeln. Aber mittlerweile können sich allerlei Störungen in dem hyperämischen Gebiet einstellen.

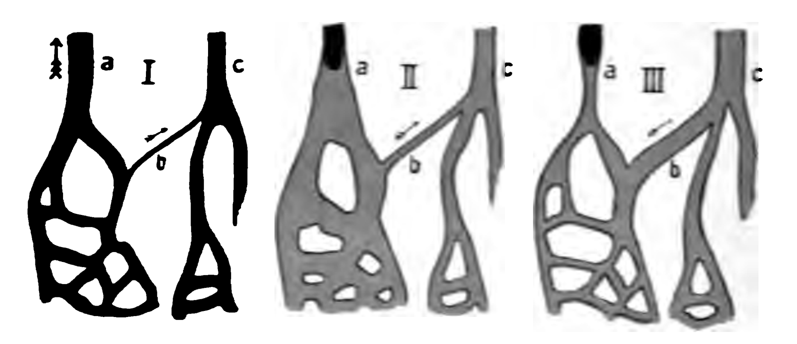


Fig. 68.

Schema über venösen Kollateralkreislauf. Zwei Venen in *I*, *a* u. *c*, besitzen nur eine dünne Anastomose *b*. Nach Verschluß von *a* kann das Blut (in *II*) nicht alles durch *b* abfließen. Es geschieht erst, nachdem sich in *III* die Anastomose *b* erweitert hat.

Man kann diese Folgen gut an der ausgespannten Froschzunge studieren, deren größere Venen man unterbindet, so daß für den Abfluß nur die kleinsten bleiben. Dann sieht man unter dem Mikroskop zunächst eine strotzende Füllung der Venen und der Kapillaren. Das Blut bewegt sich immer langsamer, bald nicht mehr regelmäßig, es geht etwas vorwärts, und wieder etwas zurück, vielfach steht es stille und zeigt Stase (S. 57). An anderen Stellen fließt es auf engen Seitenbahnen langsam ab. Je mehr diese sich dilatieren, um so rascher strömt es. Immer mehr Gefäßstrecken werden durch die Anastomosen entlastet und nach einiger Zeit ist eine normale Zirkulation wieder hergestellt.

In einzelnen Fällen dauert es beim Menschen sehr lange, bis die Störung ausgeglichen wird, so bei Verlegung der *Schenkelvene* unterhalb des Ligamentum Pouparti.

Es gibt nun aber auch Gebiete, in denen eine völlig ausreichende *Anastomosenbildung nicht möglich ist*, so das der **Vena cava inferior** mit ihren Ästen (Fig. 69). Wenn dieses weite Gefäß durch später organisierende Thromben völlig verschlossen wurde, dann ist die Abfuhrstraße für das Blut des Beckens und der unteren Extremitäten verlegt, hochgradige Stauung die Folge. Aber Seitenbahnen stellen sich doch

her, es gibt Anastomosen zwischen den Venae epigastricae und den Venae mammariae. Erstere entleeren ihr Blut in der Norm in die Schenkelvene, jetzt aber strömt es umgekehrt aus der Vena cruralis nach aufwärts bis in die Mammariae, in denen es zum Herzen gelangt. Beide Gefäße erweitern sich bis zu fingerdicken Strängen, die stark geschlängelt auf der Außenwand des Bauches sichtbar sind. Durch sie kann das meiste Blut abgeführt werden, aber doch niemals so vollkommen, wie durch die normale Vena cava. Es bleiben dauernd zunehmende Stauungszustände bestehen.

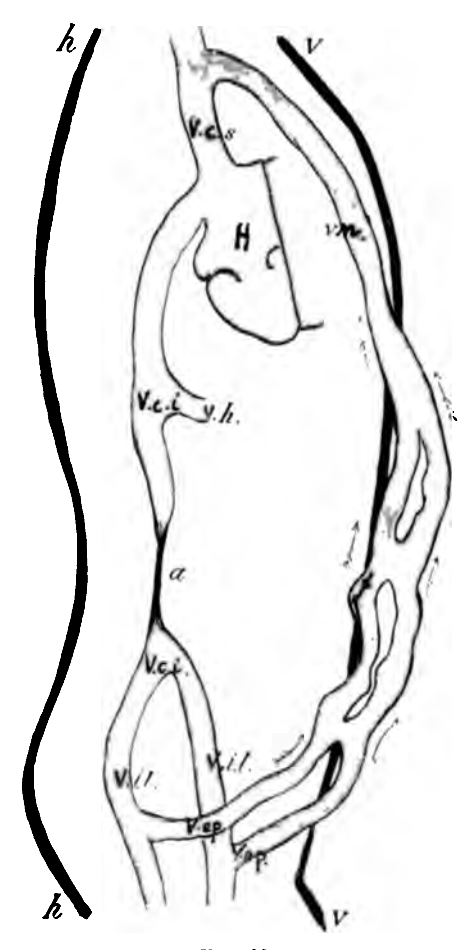


Fig. 69.
Schema über den venösen Kollateralkreislauf nach Obliteration der Vena cava inferior. *V.c.i.* = Vena cava inf. *a* die verschlossene Strecke. *V.c.s.* = Vena cava sup., *V.h.* Vena hepatica. *H* Herz. *V.il.* Vena iliaca. *V.ep.* Vena epigastrica. Beide Venae epigastricae sind stark erweitert und verlaufen so auf den Bauchdecken bis zum Übergang in die Venae mammariae, *V.m.* Das Blut fließt von den Venae epigastricae aufwärts zur Vena cava superior. *h* hintere, *v* vordere Rumpfwand.

Ein anderes Beispiel bietet die Verlegung des *Hauptstammes* der **Vena portarum.** Kommt sie rasch zustande, so ist damit das Leben unmöglich. Bei langsamer Entstehung bildet sich ein lange ausreichender Kollateralkreislauf, indem die feinen Anastomosen der Darmvenen mit Ästen der Vena cava, mit periösophagealen und anderen Venen sich erweitern.

Bieten sich (bei der sogenannten Cirrhosis hepatis) dem *Pfortaderkreislauf* erhebliche *Hindernisse im Innern der Leber*, so staut sich das Blut in den Wurzeln der Portalvene. Es kann (Fig. 70) aber auch dann einen Ausweg finden, indem die im Ligamentum rotundum verlaufende, nicht ganz obliterierte Nabelvene, hauptsächlich aber ein Seitenast, der das Blut von der Umgebung des Nabels in den Stamm der Vena umbilicalis und von da in die Pfortader führt (die BUROWsche Vene, BAUMGARTEN), sich erweitert und nun das gestaute Blut umgekehrt aus dem Bauche heraus in die Venen der Bauchdecken führt, von denen es in die Mammariae abfließt. Da die Bauchdeckenvenen um den Nabel radiär angeordnet sind und zu dicken geschlängelten Strängen werden, so hat man das entstehende Bild mit einem *Caput Medusae* verglichen (Fig. 70).

Bei der von Pfortader oder Leber ausgehenden Stauung hat man (nach TALMA) operativ neue Kollateralbahnen zu schaffen versucht, indem man das

Netz ausgedehnt mit der Bauchwand zur Verwachsung brachte. Dann bilden sich zwischen den beiderseitigen Venen Anastomosen, die das Blut in die Bauchdeckenvenen abführen.

Große Schwierigkeiten stellen sich bei Organen wie Niere und Milz ein, wenn ihr Hauptvenenstamm verlegt wurde. Im Tierversuch schwillt das Organ an und wird schwarzrot. Mikroskopisch sieht man die Gefäße strotzend gefüllt und die zwischen ihnen liegenden Teile

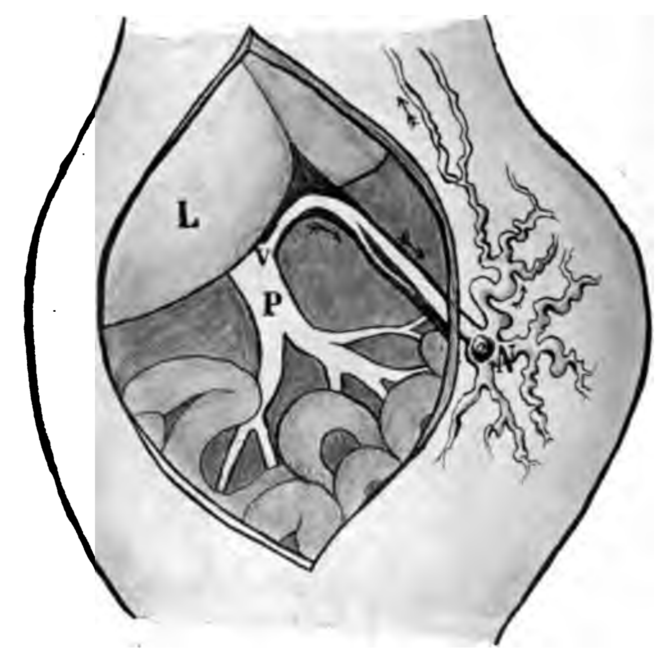


Fig. 70.
Kollateralkreislauf bei hochgradiger Leberzirrhose. *L* Leber. *P* Pfortader, von den Därmen zur Leber ziehend. *V* Vena umbilicalis bezw. parumbilicalis, in der das Blut entgegen der normalen Richtung zum Nabel N und in die Bauchdeckenvenen strömt. In diesen fließt es in der Pfeilrichtung.

komprimiert (Fig. 71). Ein Kollateralkreislauf ist bei der Niere möglich durch die kleinsten Venen, welche aus dem Organ in die Kapsel und das Hilusgewebe führen. Wir finden zuweilen beim Menschen die Nierenvene völlig thrombosiert, ohne daß das Organ verändert wäre. Bei der Milz können im Hilus analoge Gefäße vermittelnd eintreten.

Kommt der Kollateralkreislauf nicht zustande, so geht das Organ zugrunde.

Venös gestaute Teile bieten eine Reihe von **Folgeerscheinungen**, die wir mit denen der aktiven Hyperämie vergleichen (s. S. 82).

1. Der Teil ist auch hier stärker gerötet, aber er ist ausgesprochen *dunkelblaurot*, *zyanotisch*. Wir reden von **Zyanose**. Ist sie sehr (z. B. bei Herzfehlern) ausgedehnt, so redet der Laie von »*Blausucht*«. Die dunkle Farbe entsteht, weil das Blut in den Kapillaren lange verweilt und seinen Sauerstoff vollständiger als unter normalen Verhältnissen abgibt.

2. Die *Temperatur* ist auch hier geändert, aber *vermindert*. Denn da bei gleichbleibender Wärmeabgabe weniger warmes Blut einströmt,

muß Abkühlung eintreten. Sie kann z. B. das kalte Kaninchenohr noch um 2° erniedrigen. Sie betrifft aber natürlich nur äußere Teile, keine inneren Organe.

3. Die auch hier vorhandene Schwellung ist aber nicht nur durch die vermehrte Blutmenge, sondern auch durch verstärkte Lymphbildung bedingt (Ödem). Davon soll unter »Wassersucht« die Rede sein.

4. Wie bei der aktiven Hyperämie kann sich auch hier der Puls und der Blutdruck auf die Venen fortpflanzen (nicht aber natürlich die hellrote Farbe).

Die Stauungshyperämie führt zu manchen **Nachteilen.**

1. Zu *Blutungen*, die im allgemeinen per diapedesin (S. 79) erfolgen. Die gestauten Gewebe, z. B. Mesenterium und Darmwand, können hämorrhagisch durchtränkt werden. Sie schwellen dabei erheblich an und sehen schwarzblau aus.

2. Zu *Atrophie* (s. d.) der Gewebebestandteile durch den Druck des gestauten Blutes.

3. Zu mäßiger *Zunahme des Bindegewebes* (s. Stauungsmilz, Stauungsleber usw.).

4. Zu *Funktionsstörungen.* Über die bei Entzündungen *vorteilhaften Wirkungen* der Stauungshyperämie siehe Abschnitt XIII.

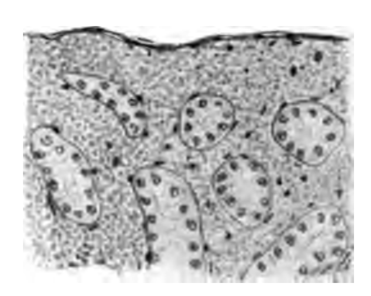


Fig. 71.
Venöse Stauung der Niere nach Unterbindung der Nierenvene. Schnitt durch die Rinde unter der Oberfläche. Die Harnkanälchen sind durch die strotzend mit Blut gefüllten Gefäße weit auseinandergedrängt und komprimiert.

II. *Atonische Hyperämie, Senkungshyperämie.*

Der Blutkreislauf ist in erster Linie bedingt durch die Kontraktion des Herzens. Ist diese geschwächt, wird das Blut nicht energisch genug bewegt, so bleibt es gern in den tieferen Körperteilen zurück. Bei aufrechter Stellung werden die unteren Extremitäten hyperämisch, bei bettlägerigen Patienten sind es die tiefsten Teile des Rumpfes, in der Rückenlage auch die hinteren Lungenabschnitte. Wir sprechen dann in der Lunge von **Hypostase.**

Die atonische Hyperämie hat ähnliche Folgen wie die Stauungshyperämie. Sie hat auch eine dunkelblaurote Farbe. Meist ist sie eine in der letzten Lebenszeit eintretende lediglich symptomatische Erscheinung.

In der Leiche bleibt die Senkungshyperämie erhalten. Deshalb finden wir die abhängigen Leichenteile gern diffus oder fleckigblaurot gefärbt, mit »*Leichenflecken, Totenflecken, Livores*« versehen. Doch bilden sich diese auch erst nach dem Tode oder verstärken sich dadurch, daß das Blut aus den Venen oder auch aus den höher gelegenen Kapillarbezirken in die tiefen läuft.

β) *Die Anämie.*

Ein Organ, wie auch der ganze Körper, ist *anämisch*, wenn es zu wenig Blut enthält. Der Grad der **Anämie** kann sehr verschieden sein, der stärkste ist die *absolute Blutleere*. Mit Anämie gleichbedeutend wird auch **Ischämie** gebraucht (ἴσχω, ich hemme).

Lokale Anämie ist durch *lokale Ursachen* bedingt. Als solche kommen in Betracht:

1. *Kompression eines Körperabschnittes.* Durch sie wird vorhandenes Blut herausgedrängt und die Zufuhr neuen Blutes unmöglich. So wirkt ein zu enger Verband, aber bei Bettlage auch der Druck eines Körperteiles gegen die Unterlage.

2. *Verengerung oder Verschluß der zu einem Körperteile führenden Arterien.* Davon sind die meisten und wichtigsten Anämien abhängig.

Die Zirkulationsstörung in den Arterien kann bedingt sein:

a) durch *mechanischen Druck auf das Gefäß*, den z. B. der Finger, eine Geschwulst u. a. ausübt. Völlig und dauernd verschließend wirkt die vom Chirurgen vorgenommene Unterbindung.

b) durch krankhafte Prozesse, welche das Lumen verengen. Dahin gehören

α) die früher (S. 58 ff.) besprochenen *Thrombosen* und *Embolien*.

β) Neubildungsvorgänge in der Gefäßwand, insbesondere in der Intima, durch die das Lumen mehr und mehr verkleinert wird. Das ist bei der so häufigen Arteriosklerose (s. d.) der Fall.

γ) Geschwülste, die in der Wand wachsen, nach innen vordringen und das Lumen einengen.

δ) Heftige, durch einzelne Gifte, vor allem das Ergotin des Mutterkorns, Secale cornutum, ausgelöste Kontraktionen der Arterien.

Verengerung oder Verschluß einer Arterie wirkt natürlich zunächst auf den von ihr versorgten Körperteil. Handelt es sich aber um große Arterien, so geht auch der übrige Körper nicht ganz leer aus.

Denn das aus dem verschlossenen Bezirke ferngehaltene Blut muß sich auf den übrigen Organismus verteilen und ihn zunächst blutreicher machen, als er es sonst sein würde. Aber dauernde Folgen resultieren daraus nicht. Denn das überschüssige Blut wird durch Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen in die Gewebe vermindert und die überflüssigen körperlichen Bestandteile verschwinden, indem sie zugrunde gehen.

Eine andere, außerhalb des anämischen Gebietes liegende Folge macht sich bei Unwegsamkeit der zuführenden Arterie in ihr in zentraler Richtung, d. h. gegen das Herz hin, und in ihren Seitenästen geltend. Davon muß bald noch mehr die Rede sein.

Die Folgen eines Verschlusses oder einer Verengerung einer Arterie für das zu ihr gehörende Gebiet lassen sich nicht mit wenigen Worten kennzeichnen. Denn sie sind *durchaus nicht in allen Fällen* gleich.

Nehmen wir zunächst an, daß eine *Verlegung der Arterie*, weil durch sie kein Blut mehr einströmt, wirklich Anämie zur Folge hat und fragen wir nun nach der Beschaffenheit des anämischen Bezirkes, so stellen wir folgendes fest.

1. Eine erste Folgeerscheinung ist eine *Abblassung des Gewebes*. Es zeigt in den meisten Fällen die Eigenfarbe, die es nach künstlicher Entfernung allen Blutes haben würde, es sieht blaßgelblich aus. Das macht sich natürlich am meisten bei den Teilen geltend, die in der Norm rot sind, so vor allem bei den inneren Organen Milz, Niere.

2. Das zweite ist eine *Abnahme der Temperatur*. Anämische der Luft ausgesetzte Teile fühlen sich kühl an, weil sie dauernd Wärme abgeben, aber keine zugeführt erhalten. In das Körperinnere eingeschlossene Organe können dagegen natürlich nicht kälter werden.

3. Drittens muß man erwarten, daß das *Volumen* des Abschnittes abnimmt, da die [illegible] Gefäße weniger Raum als vorher bean-

spruchen. Doch macht sich das meist nur vorübergehend geltend, weil die Herde sich bald mit Flüssigkeit aus der Umgebung vollsaugen und dann keine Volumenabnahme zeigen.

Unter der mangelnden Ernährung müssen die Teile natürlich leiden. Sie zeigen Degeneration (s. d.) oder gehen bei dauernder Blutleere zugrunde (s. Nekrose).

Diese Folgen hängen ab von der Intensität, der Dauer der Anämie und von dem betroffenen Organe. Rasch vorübergehende Blutleere wird für gewöhnlich ohne Schaden ertragen, nur das Gehirn hält sie nicht aus. Plötzliche Absperrung des Blutzuflusses zum Gehirn ist sofort tödlich. Bei den anderen Organen ist die Dauer der Anämie maßgebend. Die Niere verträgt den Blutmangel kaum eine, die Haut viele Stunden.

Der Verschluß einer Arterie hat aber Anämie nur unter bestimmten Bedingungen zur Folge, dann nämlich, wenn nicht auf anderem Weg Blut in den Bezirk einfließen kann.

Diese Möglichkeit ist aber oft gegeben.

Erstens nämlich *anastomosieren* ja die *Kapillaren* des Herdes mit denen der Nachbarschaft, und so ist es denkbar, daß von dieser aus Blut in den anämischen Bezirk hineinfließt. Doch kommt ein regelmäßiger Kreislauf auf diesem Wege im allgemeinen nicht zur Ausbildung, nur kleinste Gewebeabschnitte können so ausreichend versorgt werden.

Zweitens aber besteht die Möglichkeit, daß aus den Venen des anämischen Herdes Blut in ihn zurückfließen kann (vergl. Fig. 76). In sie fließt, da in ihnen kein Druck mehr herrscht, das Blut aus den anastomosierenden Nachbargefäßen ein und strömt in einer der normalen entgegengesetzten Richtung auch in den anämischen Bezirk ein. Wir reden von einem *rückläufigen Venenstrom*. Aber so unzweifelhaft es ist, daß er vorkommt, so gewiß ist es auch, daß ihm für den Ausgleich der Zirkulationsstörung keine besondere Bedeutung zukommt. Ein Kreislauf kann ja durch ihn nie unterhalten werden.

Drittens aber kommt es oft vor, daß Äste der unwegsam gewordenen **Arterien mit anderen benachbarten zusammenhängen**, anastomosieren und daß diese daher dem verschlossenen Gebiete Blut liefern.

Wir bezeichnen solche verbindenden Äste als Anastomosen, Kollateralbahnen und nennen den durch sie zustande kommenden Kreislauf einen **Kollateralkreislauf.**

Das in Fig. 72 wiedergegebene Schema macht diese Verhältnisse deutlich. Eine Arterie teilt sich in drei Äste, von denen der mittlere durch einen schwarz gehaltenen Embolus verschlossen gedacht ist. Die Zirkulation leidet aber nicht, weil durch die mit Pfeilen versehenen *Anastomosen genügend Blut* in den Abschnitt hineinfließt, dessen Arterie unwegsam ist.

Aber die Ausbildung der Anastomosen ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Sie können ohne weiteres zum Ersatz ausreichen oder sie sind (zunächst) in wechselndem Grade unzulänglich. Diese verschiedenen Möglichkeiten müssen näher betrachtet werden.

Nehmen wir einmal an, es handle sich um den in der Hand vorhandenen Kollateralkreislauf von Arteria radialis und ulnaris und es sei nun die erstere undurchgängig. Dann gelangt nur noch durch die Ulnaris Blut zur Hohlhand, also, wenn nichts anderes geschieht, etwa halb soviel wie vorher. In Wirklichkeit aber tritt diese Folge nicht ein. Denn erstens fließt das Blut in der Ulnaris schneller als sonst

und strömt deshalb in größerer Menge der Hand zu. Zweitens dilatiert sich die Ulnaris, soweit es ihr schon in der Norm möglich ist, und das hat denselben Effekt.

In solchen Fällen hat also der Verschluß einer Arterie keinerlei ungünstige Wirkung. Anders aber ist es, wenn die Anastomosen so enge sind, daß trotz der Beschleunigung des Blutstromes und der sofort eintretenden Dilatation die zugeführte Blutmenge nicht ausreicht. Dann tritt zunächst eine Störung ein, aber ein Ausgleich ist doch möglich. Die **Erweiterung der kollateralen Gefäße** nämlich, die anfänglich nur dem Maße der normalen Anpassungsfähigkeit entspricht, geht auf die Dauer über diese Grenze hinaus. *Unter Zunahme der Wandbestandteile* wandelt



Fig. 72.
Schema über arteriellen Kollateralkreislauf. Nach Verschluß des mittleren Astes der Arterie *A* wird der zugehörige Bezirk durch die Anastomosen *a*, *a* versorgt.

sich das enge Rohr in ein weiteres um. Aber nicht nur bereits bestehende enge arterielle Anastomosen sind eines solchen Wachstums fähig. Unter besonderen Bedingungen können sich auch *Kapillaren zu arteriellen Kanälen umwandeln,* indem sie sich zunehmend erweitern und indem in ihrer Wand sich alle für eine Arterie charakteristische Bestandteile bilden.

Als Beispiel für die Erweiterung enger kollateraler Bahnen diene der in der schematischen Figur 73 wiedergegebene *Verschluß der Arteria femoralis* unterhalb des Abganges der Arteria profunda. Fig. 73 a veranschaulicht das normale Verhalten der engen Seitenbahnen, Fig. 73 b zeigt den Befund, wie er sich nach Entwicklung des Kollateralkreislaufes gestaltet.

Ein weiteres Beispiel bietet der kongenitale *Verschluß der Aorta* in der Nähe des Ductus Botalli. Ein Kollateralkreislauf wird dadurch möglich, daß sich die physiologisch sehr engen Anastomosen zwischen

den die Schultergegend versorgenden und den Interkostalarterien erweitern und daß nun das Blut in den letzteren in umgekehrter Richtung in die absteigende Aorta einströmt (Fig. 74).

Ein Kollateralkreislauf ist also auch unter komplizierten Bedingungen möglich. Er wird um so schwerer eintreten, je enger die vorhandenen

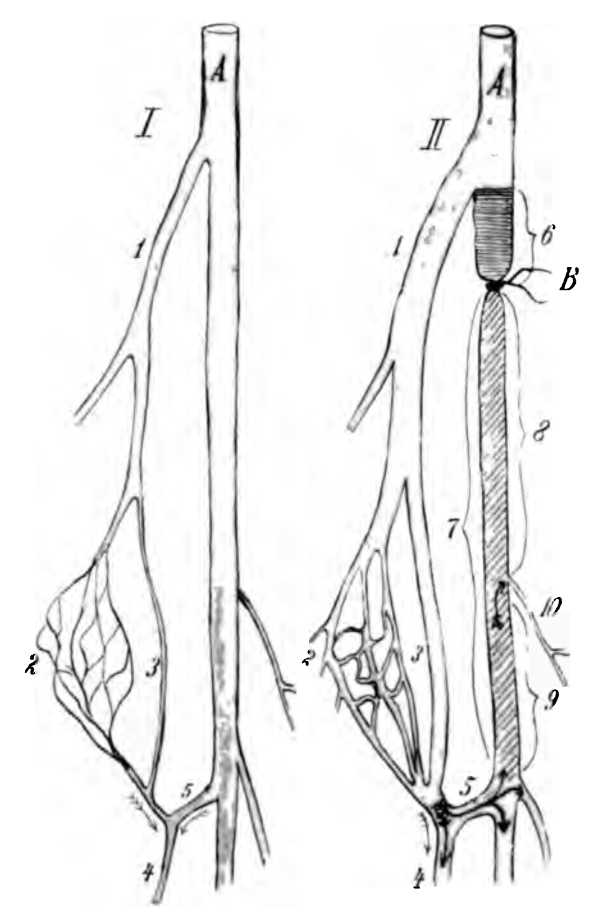


Fig. 73.

Schema über arteriellen Kollateralkreislauf in der unteren Extremität. *I.* Normales Verhalten. *II.* Nach Unterbindung der Arterie bei *B.* In *I* besteht zwischen der Arterie *1* (Art. profunda) und der Arterie *5* eine teils kapillare (*2*), teils enge arterielle Anastomose (*8*). Nach Verschluß der Arteria femoralis (*A*) bei *B* hat sich der kapilare Kollateralkreislauf (*2*) in einen arteriellen umgewandelt und die Arterie *3* ist viel weiter geworden, ebenso die Arterie *1* und *5*. Das Blut strömt jetzt vermehrt durch die erweiterten Anastomosen und geht durch *5* in umgekehrter Richtung in den Hauptstamm zurück. In der Strecke *6* ist das Blut geronnen, in *7* steht es teils still (in *8*), teils fließt es langsam in umgekehrter Richtung (*9*) bis zu dem kleinen Seitenast *10.*

Verbindungen sind und manchmal halten die Gewebe die zu lange dauernde ungenügende Blutversorgung nicht aus. So ist es z. B. bei Unterbindung der Arteria femoralis oberhalb des Abganges der Arteria profunda. Der Kollateralkreislauf kommt hier zu langsam zustande. So stirbt der Fuß und ein Teil des Unterschenkels ab.

Man hat viele Untersuchungen darüber angestellt, ***weshalb die Dilatation der Nebenbahnen zustande kommt.*** **Nun ist klar, daß der Blutdruck zentral-**

wärts von der Verschlußstelle steigen muß, weil sich der Druck des Stammes bis an sie voll überträgt. Unter dieser Drucksteigerung muß auch der letzte vorher abgehende Seitenast und ev. noch weitere stehen. Das Blut wird also mit größerer Energie in die Nebenbahn hineingepreßt und diese wird dadurch erweitert. Gegen diese Überlegung hat man nun geltend gemacht, der verstärkte Druck daure nicht lange genug an und sei nicht beträchtlich. v. Recklinghausen hat deshalb auf die schnellere Strömung in den Anastomosen hingewiesen, weil die Gefäße nicht nur ihr eigenes Gebiet, sondern auch das abgeschlossene versorgen müßten, ihr Blut daher in einen größeren offenen Bezirk fließe, hier auf weniger Widerstand stoße und nun schneller hineinströme. Die Beschleunigung aber soll nun nach Thoma das Wachstum der Wand auslösen. Doch ist der innere Zusammenhang nicht ausreichend erklärt. Daß allerdings die Strombeschleunigung und das Wandwachstum nebeneinander bestehen, ist zweifellos, aber die Abhängigkeit des letzeren von der ersteren ist

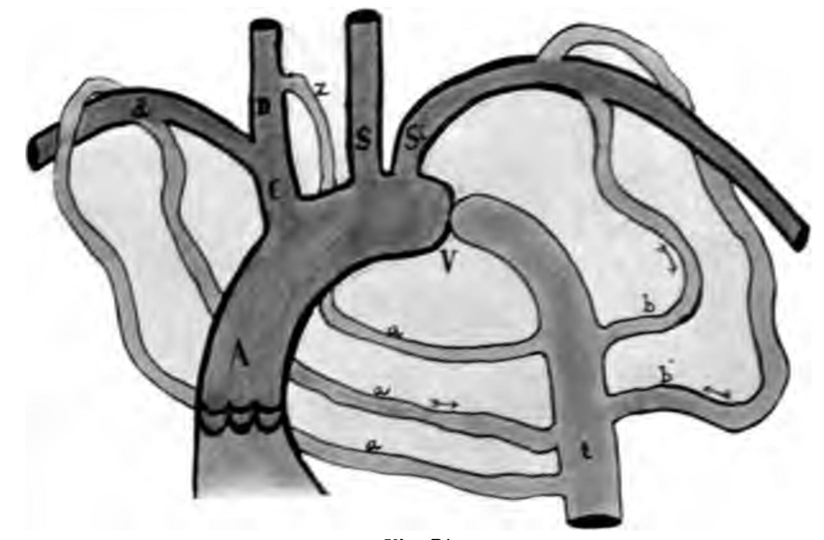


Fig. 74.
Kollateralkreislauf bei kongenitalem Verschluß (V) der Aorta im Arcus. A Aorta ascendens, t A. descendens. C, S, Si die großen Stämme des Arcus. a, a, a, Kollateralbahnen zwischen der rechten Subclavia d, b, b zwischen der linken Subclavia und der Aorta descendens. Die Pfeile geben die Richtung des Blutstroms an.

nicht sichergestellt. Auch ist die Erklärung, die v. Recklinghausen gegeben hat, nicht frei von Bedenken. Wenn freilich kurz nach dem Arterienverschluß das zu versorgende größere Gebiet leer ist, so wird das Blut schneller hineinfließen; sobald es aber gefüllt ist, ändert sich das. Denn da das Blut in einem Kapillargebiet durch den arteriellen Druck vorwärts getrieben wird, müßte hier der Druck in der Kollateralen nicht nur das Blut in den zu ihnen gehörenden Kapillaren, sondern auch in dem abgesperrten Bezirk weiter treiben. Das ergibt aber einen gesteigerten Widerstand, zu dessen Überwindung der zentralwärts von der Unterbindung erhöhte Blutdruck notwendig ist. Er ist also für die Wiederherstellung der Zirkulation unentbehrlich und er ist ausreichend, um die Erweiterung der Nebenbahnen zu erklären.

Hatten wir es in den letzten Fällen mit einem zunächst und manchmal auch dauernd ungenügenden Kollateralkreislauf zu tun, so gibt es aber auch andere, in denen er ganz ausbleibt, weil das verlegte Gefäß

keinerlei Anastomosen besitzt. Wir pflegen solche Arterien mit COHNHEIM als **Endarterien** zu bezeichnen. Sie finden sich in fast allen inneren Organen und zwar sind nicht nur die zuführenden Hauptstämme sondern auch ihre Äste im Inneren der Organe Endarterien. Ihre Verlegung muß, *wenn nicht auf einem anderen von der verschlossenen Arterie unabhängigen Wege Blut zufließen kann*, eine *Unterbrechung der Blutzufuhr* zu dem zugehörigen Gebiete und damit in ihm eine *totale Anaemie* herbeiführen (Fig. 75).

Zu *Lunge* und *Leber* gibt es noch andere Zuflußwege, wenn die zuführenden nicht mehr anastomosierenden Hauptgefäße (Pulmonalarterie, Pfortader) verschlossen sind. Davon soll sogleich die Rede sein. Zunächst betrachten wir die anderen Organe, in denen eine Verlegung der

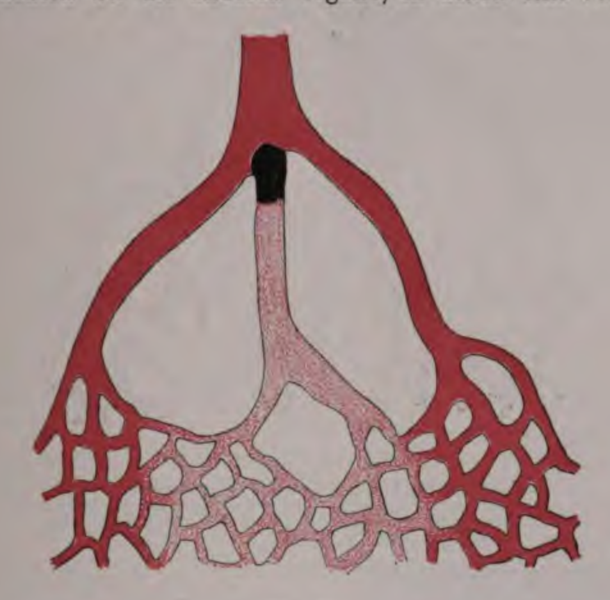


Fig. 75.
Schema über mangelnden arteriellen Kollateralkreislauf. Ein Ast der von oben kommenden Arterie ist durch einen schwarzen Pfropf verschlossen. Der zugehörige Bezirk kommuniziert nur noch durch Kapillaren mit den Nachbarbezirken. Vgl. Fig. 72.

Endarterien zur Anaemie führt, die *Milz*, *Niere*, den *Herzmuskel*, das *Gehirn*.

Die völlige Blutleere tritt in allen diesen Organen nicht sofort nach dem Arterienverschluß ein. Denn etwas Blut bleibt ja zunächst noch im Gewebe zurück, etwas kommt durch die Kapillaranastomosen, etwas durch rückläufigen Venenstrom hinein. Das Gebiet sieht daher (wenigstens in Niere, Milz und Myokard), während der ersten 24 Stunden rot oder hyperaemisch aus. Bald aber hört die weitere Blutzufuhr auf, weil (nach THOMA) eine Quellung des Herdes eintritt und kein Blut mehr durch Kapillaren und Venen zuströmen läßt. Dann kommt es zur Umsetzung des Blutes mit Entfärbung des Hämoglobins und so wird der Herd anämisch, blaß. Wir reden dann von einem **anämischen Infarkt.**

Ein solcher Infarkt hat in der *Milz* auf der Schnittfläche gewöhnlich eine keilförmige Gestalt (Fig. 112), entsprechend dem baumförmigen Verbreitungsgebiet der Arterie. Er hat eine gelblichweiße Farbe, eine

festere Konsistenz als die übrige Milz, auf der Oberfläche, auf der er im Anfang etwas prominiert, eine rundliche oder unregelmäßige Begrenzung. Die Prominenz ist dadurch bedingt, daß der Herd sich von der Nachbarschaft aus bald mit einer Gewebsflüssigkeit vollsaugt. Er ist gegen die benachbarte Milzsubstanz durch eine hyperämische Randzone begrenzt. Über das weitere Schicksal des Infarktes s. Abschn. XVII.

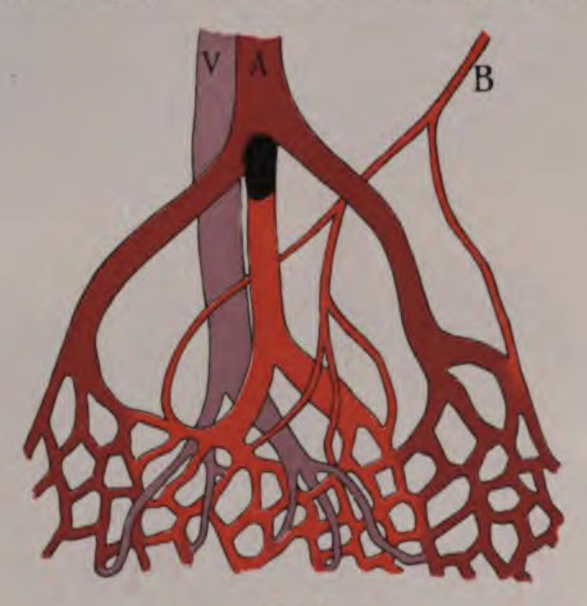


Fig. 76.
Schema über arteriellen Kollateralkreislauf. Nach Verschluß des mittleren Astes der Arterie *A* erhält der zugehörige Bezirk bei fehlenden Anastomosen noch Blut durch eine andere, selbständige Arterie *B*. Das Schema zeigt auch das Verhältnis der Vene *V* zum Kapillargebiet.

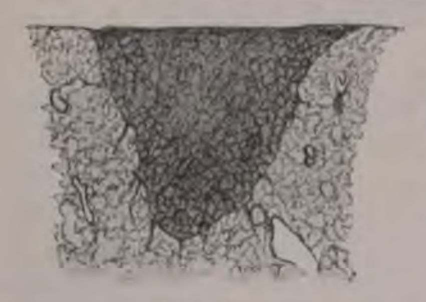


Fig. 77.
Kleiner hämorrhagischer Infarkt der Lunge. In dem dunkeln Keil sind alle Alveolen durch Blut ausgefüllt. Das umgebende Gewebe ist lufthaltig. Vergr. 1 : 30.

In den wesentlichsten Punkten analog verhalten sich die Infarkte der *Niere*. Wegen des Genaueren verweise ich auf Fig. 716—718 und auf die dortigen Auseinandersetzungen.

Auch im *Herzmuskel* entstehen nach Verschluß eines Astes *anämische Infarkte*, obgleich die Koronararterien, da sie miteinander durch feine Zweige anastomosieren, nicht im eigentlichen Sinne Endarterien sind. Aber die Anastomosen sind nicht ausreichend und so wirkt der Verschluß von Koronararterienästen ähnlich wie der von echten Endarterien. Genaueres siehe unter Absch. XVII. Fig. 410.

Im *Gehirn* sind die Zirkulationsstörungen ähnlich, aber es kommt nicht zur Infarktbildung, weil das anämische Gehirngewebe breiig zerfällt und so die *Erweichungsherde* liefert, von denen bei dem Gehirn die Rede sein wird.

Nun zu *Lunge* und *Leber*, die, wie wir sagten, noch andere Zuflußgebiete haben, wenn die zuführenden Hauptgefäße verschlossen sind. In der *Lunge* fließt nach Verlegung eines Astes der Pulmonalis auf dem Wege der *Bronchialarterie* noch Blut in das abgeschlossene Gebiet ein und zwar unter normalen Verhältnissen so viel, daß eine ernste Zirkulationsstörung überhaupt nicht eintritt (Fig. 76). Unter pathologischen Bedingungen aber, bei erschwerter Zirkulation (bei Herzfehlern usw.) kommt durch die Bronchialarterie kein ausreichender Kreislauf zustande. Das Blut häuft sich im Gebiet an, tritt aus den Gefäßen aus und erfüllt alle Räume des Lungengewebes. So entsteht ein fester, tief braunroter Herd, ein **hämorrhagischer Infarkt** (Fig. 77). Genaueres siehe Abschnitt XXI. Fig. 615, 616.

In der *Leber* tritt für die verlegte Pfortader die Leberarterie ein. Das soll im einzelnen bei der Leber besprochen werden (Abschnitt XX).

Eine besondere Stellung beansprucht der *Darm*. Seine Arterien sind keine Endarterien, sie anastomosieren in den bekannten Arkaden. Verlegung einzelner Äste hat daher keine Folgen. Wenn also die Arteria mesaraica superior, die den ganzen Dünndarm versorgt, verschlossen ist, so reichen die vorhandenen Anastomosen mit anderen Darmarterien nicht aus. Es fließt aber immerhin so viel Blut zu, daß das gesamte Mesenterium und die Darmwand strotzend gefüllt wird, aber es zirkuliert nicht, sondern steht still und häuft sich an. Die Teile werden schwarzrot, erheblich verdickt, sie sind „**hämorrhagisch infarziert.**“

Wassersucht.

Veränderungen des Blutgefäßapparates und seines Inhaltes geben sich nicht selten durch Auftreten überreichlicher, aus den Gefäßen transsudierter Flüssigkeit in den Gewebespalten und den Körperhöhlen zu erkennen. Wir reden dann von **Wassersucht.**

Führt sie zu einer wäßrigen Infiltration, so bezeichnen wir sie als **Ödem**, ist sie in der Haut weit verbreitet und hochgradig, als **Anasarka.** Den Ausdruck **Hydrops** wenden wir sowohl auf die Hautwassersucht wie auf Flüssigkeitsansammlungen in einzelnen Höhlen an. So sagen wir *Hydrops perdicardii.* Aber wir bilden auch hier das Wort *Hydropericardium*, ebenso wie *Hydrothorax*, *Hydrarthros.* Für die Bauchhöhlenwassersucht haben wir den Namen **Ascites.**

Das Ödem beginnt gewöhnlich in den abhängigen Teilen, meist in den unteren Extremitäten, bei Bettlage auch in den nach hinten gelegenen Teilen des Rumpfes. Die beteiligten Hautabschnitte sind mehr oder weniger angeschwollen. Bei Fingerdruck entsteht durch Verdrängung von Flüssigkeit eine langsam sich wieder ausgleichende Vertiefung. Sticht oder schneidet man hinein, so quillt wäßrige Flüssigkeit hervor, die klar und farblos oder meist gelblich gefärbt ist.

Die Flüssigkeitsmengen können sehr beträchtlich sein, besonders in den großen Höhlen. Im Bauche sind oft viele Liter vorhanden.

Wie entsteht die Wassersucht? Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen ein beständiger Strom aus den Gefäßen in die Gewebe stattfindet, und müssen nach Heidenhain annehmen, daß die Endothelien an dieser Lymphbildung durch eine Art von sekretorischem Prozeß aktiv beteiligt sind.

Man kann sich nun theoretisch zwei Möglichkeiten der Entwicklung der Wassersucht konstruieren.

Erstens könnte es sich handeln um *dieselbe Intensität der Lymphbildung, aber um eine behinderte Abfuhr.* Das ist aber unwahrscheinlich, weil ja die Lymphgefäße reichliche Anastomosen besitzen, so daß Verlegung einzelner keine Folgen haben wird. Es wird aber nicht vorkommen, daß sämtliche Abflußwege verschlossen sind und selbst dann könnte Wassersucht ausbleiben, weil die Lymphe auch durch Kapillaren wieder aufgenommen werden kann. Eine Ausnahme macht allein der Ductus thoracicus, der nicht so gut durch Kollateralbahnen ersetzt werden kann wie kleinere Stämme. Aber selbst bei ihm ist Hydrops kein notwendiger Folgezustand.

Die *zweite* theoretische Möglichkeit ist durch eine *verstärkte Flüssigkeitsausscheidung* gegeben. *In ihr haben wir in der Tat die wichtigste* aber doch nicht die alleinige *Grundlage des Ödems vor uns.* Denn auch erheblich gesteigerte Flüssigkeitsmengen würden aus den im übrigen normalen Teilen noch abfließen, weil das *pralle elastische Gewebe das Wasser gleichsam aus sich heraus in die Lymphbahnen drückt. Fehlt aber diese Elastizität,* so fällt ein wichtiger Faktor für den Lymphstrom fort und die Flüssigkeit bleibt im Gewebe liegen. *Vermehre Transsudation* auf der einen Seite und *Elastizitätsabnahme* der Gewebe auf der anderen sind also die Bedingungen für die Entstehung der Ödeme.

Wir sehen Ödem unter sehr verschiedenen Verhältnissen eintreten:

1. Eine der häufigsten Grundlagen ist die *venöse Stauung* (s. oben S. 87). Länger dauernd hat sie stets Ödem zur Folge. Dabei wirkt der erhöhte intravaskuläre Druck sehr wesentlich mit. Aber er ist nicht allein maßgebend. Es kommt eine Schädigung der Endothelien hinzu. Infolgedessen wird die Flüssigkeit nach rein physikalischen Regeln und vermehrt ausgepreßt. Die Verminderung der *Gewebeelastizität* erklärt sich aus der schlechteren Ernährung.

2. Eine zweite Grundlage für die verstärkte Lymphbildung ist eine *wäßrige Beschaffenheit* des Blutes. Solche **Hydrämie** sehen wir bei Nierenerkrankungen und bei allen Arten von Kachexien oder hochgradigen Anämien.

Aber die Hydrämie trägt wiederum *nicht allein die Schuld.* Auch hier kommt eine pathologische Veränderung der Gefäßwand, die so durchlässiger wird, mitbestimmend hinzu. An dieser Läsion der Endothelien hat einmal die schlechte Beschaffenheit des Blutes Anteil, sodann aber auch die Einwirkung giftiger Stoffe, die von den die Hydrämie veranlassenden Organen (z. B. der Niere) herrühren.

Daß unter diesen Umständen auch die Gewebe *weniger elastisch* sind und am Ödem mitwirken, ist einleuchtend.

Experimentelle reichliche Wassereinspritzung in das Blut macht auch in hohen Graden kein Ödem. Nur bei übertriebener Wassereinfuhr kommt es zustande.

3. Ein drittes zu Transsudationsverstärkung führendes Moment ist in primären toxischen Einwirkungen (ohne Stauung und Hyperämie) gegeben: *toxische Ödeme* (Quincke). Es gibt Bakterien, die durch ihre Toxine bei Krankheiten oder, wenn sie experimentell ins Blut gebracht werden, Ödem machen. Bei Nephritis kann die verstärkte Transsudation schon vor der Hyperämie eintreten. Die Gifte führen natürlich auch zur *Elastizitätsherabsetzung* der Gewebe.

4. Es gibt auch Ödeme, die auf dem in seiner Wirkungsweise unbekannten *Einfluß des Nervensystems* beruhen. Bei der Nesselsucht (Urticaria) genügt

ein leichtes Streichen der Haut, um Schwellungen herbeizuführen, die in erster Linie auf Lympheanhäufung beruhen. Man hat auch bei toxischem Ödem eine Vermittlung durch das Nervensystem angenommen (QUILICKE).

5. Flüssigkeitsansammlungen treten auch da ein, wo in geschlossenen Hohlräumen der feste Inhalt eine Verminderung erfährt. So füllen sich die Gehirnventrikel mit Flüssigkeit bei Schrumpfung der Gehirnsubstanz. Man nennt dieses Ödem, weil es zur Ausfüllung eines pathologisch erweiterten Raumes führt, *Ödem ex vacuo*.

6. Relativ häufige, wenn auch meist nicht sehr starke Ödeme sind die bei *Entzündungen* auftretenden. Sie beschäftigen uns später.

Die hydropischen *Flüssigkeiten* sind im allgemeinen klar und leicht gelblich, nur die entzündlichen sind trübe.

Die *Zusammensetzung der Ödeme* ist eine verschiedene. Der Gehalt an den einzelnen Bestandteilen, mit Ausnahme der sich gleichbleibenden Salze, ist ein anderer als in der Lymphe. Die Eiweißkörper sind vermindert. Ihre Menge ist abhängig von der Entwicklungsweise des Ödems. Bei Entzündungen ist sie im allgemeinen am größten. Relativ hoch ist sie auch bei Stauungshydrops, bei Hydrämie aber um so geringer, je wäßriger das Blut.

Auch in den einzelnen Körperteilen desselben Individuums ist der Eiweißgehalt verschieden. Länger bestandene Ödeme sind meist eiweißreicher als frisch gebildete.

Der Eiweißgehalt geht von 74,5 ‰ in dem normalen Blutplasma und 70 ‰ in der Lymphe, in entzündlichen Ödemen herunter bis auf 55 ‰ und in einfachen hydropischen Flüssigkeiten je nach Umständen bis auf 5 ‰.

Bei Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium ist manchmal ein Teil des Eiweißes in Form transparenter, gallertiger, von dem Wasser durchtränkter Massen ausgefallen.

Zehnter Abschnitt.

Die pathologischen Veränderungen der Gewebe.

In den bisherigen Erörterungen ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß die von außen in den Körper eindringenden Schädlichkeiten, sowie die von erkrankten Organen auf den übrigen Körper ausgehenden nachteiligen Einflüsse, insbesondere die eingehend besprochenen Zirkulationsstörungen Veränderungen der Gewebe zur Folge haben müssen. An diesen Veränderungen aber haben wir das größte Interesse, denn *von ihnen hängen die funktionellen Störungen ab, die wir* (S. 1) *in ihrer Gesamtheit als Krankheit bezeichneten.* Sie müssen wir also vor allen Dingen kennen lernen.

Die durch die einzelnen Schädlichkeiten hervorgerufenen Veränderungen werden teils durch den Bau der Gewebe, teils durch die Art der schädlichen Einwirkungen bestimmt.

Die Gewebe beeinflussen die in ihnen eintretenden Anomalien insofern, als ihre Bestandteile, d. h. die Zellen und Zwischensubstanzen nicht

immer gleichmäßig, manchmal nur mit Auswahl leiden, so daß bald mehr die einen, bald mehr die anderen und bei Vorhandensein mehrerer Zellarten bald diese bald jene allein oder vorwiegend verändert werden. Diese Unterschiede werden bedingt durch die mechanischen oder chemischen oder sonstigen Beziehungen zwischen den Gewebebestandteilen einerseits und den angreifenden Agentien andererseits. Und so kann man umgekehrt sagen, daß die Schädlichkeiten je nach ihren Beziehungen zu den Intercellularsubstanzen und zu den verschiedenen Zellformen bald hier bald dort nachteilig einwirken werden.

Das gilt auch für solche Schädlichkeiten, die an sich von vornherein an allen Teilen der Gewebe gleichmäßig zur Geltung kommen müssen, wie hohe und niedere Temperaturen, Elektrizität, Röntgenstrahlen, mangelhafte Ernährung, Anämie. Obgleich Zellen und Intercellularsubstanzen zugleich von ihnen getroffen werden müssen, sehen wir doch Veränderungen hauptsächlich an ersteren und wiederum an bestimmten unter ihnen besonders eintreten.

So ist es auch bei den gelösten giftigen Substanzen aller Art.

Sie durchtränken die Gewebe, aber sie schädigen deren Bestandteile durchaus nicht alle in gleicher Weise. Die einen wirken mehr intercellular, die anderen mehr auf die Zellen. Aber unter diesen treffen sie wiederum manchmal eine Auswahl. Denn nicht jede Zelle gestattet jedem Gift unter allen Umständen den Eintritt. Dazu sind oft besondere osmotische Bedingungen erforderlich.

Wie Overton an Pflanzenzellen gezeigt hat, ist die Durchlässigkeit der Randschicht des Protoplasmas für gelöste Stoffe verschieden. In Wasser leicht lösliche Substanzen diffundieren schwer, in Äther und fetten Ölen lösliche leicht. Er schloß daraus, daß dieses eigenartige Verhalten durch eine Imprägnation der Randschicht mit Cholestearin bedingt sein möchte. H. Meyer hat daran anknüpfend eine Theorie der Narkose aufgebaut, der zufolge nur solche Substanzen narkotisierend wirken, die in Fett und ähnlichen Sustanzen und daher auch im Fett der Zellen löslich sind. Jedenfalls verhalten sich die in unseren Körper eindringenden Stoffe auch dessen Zellen gegenüber ungleich.

Praktisch kommt diese Differenz für unsere Betrachtung allerdings wenig zur Geltung. Denn erstens ist es unzweifelhaft, daß viele Gifte schnell in die Zelle eindringen, zweitens werden die letzteren konzentrierteren Lösungen in keinem Falle lang widerstehen, und drittens ist zu beachten, daß die schädlichen Stoffe unter allen Umständen die Zwischensubstanzen durchtränken, verändern und zur Ernährung der Zellen untauglich machen. Sind diese dann infolgedessen lädiert, so ändern sich die osmotischen Bedingungen der Randschicht und nun diffundieren auch die zunächst nicht eintretenden Gifte.

Über das Verhalten der Gifte in den Zellen wissen wir recht wenig. Wir können sie nicht sehen und daher nicht wissen, wo sie angreifen. Einen Anhaltspunkt bieten uns aber gelöste farbige Substanzen, die in das Protoplasma gelangen. Gelöstes Karmin z. B. färbt die Zelle nicht diffus, es findet sich in ihr körnig, wahrscheinlich gebunden an die Plasmosomen, an die es durch die Tätigkeit der Zelle fixiert wird. Wir werden sehen, daß auch unter pathologischen Verhältnissen farbige Stoffe in ähnlicher Weise körnig in der Zelle ausfallen, und dürfen vielleicht annehmen, daß auch farblose toxische Substanzen sich analog in der Zelle verteilen.

Wenn aber die Gifte wirklich in die Zellen eingedrungen sind,

dann ist auch noch nicht jedesmal die gleiche Veränderung ihres Protoplasmas zu erwarten. Denn die eine Zellart widersteht einem Gifte länger als die andere.

Sehr verschiedenartig ist auch das Verhalten der Gewebe gegenüber den körperlichen Schädlichkeiten, wie den Bakterien, den feinen Fremdkörpern, die besonders als Staub in unseren Körper gelangen, den zerfallenen toten Gewebebestandteilen usw. Sie können in den Intercellularsubstanzen liegen bleiben, aber sie treten meist in eine engere Beziehung zu den Zellen durch einen Vorgang, der uns viel beschäftigen wird, den wir **Phagozytose** nennen. Wir verstehen darunter die Fähigkeit der Zellen, nach Art der Amoeben körperliche Partikel aufzunehmen, zu fressen (φαγεῖν fressen, κύτος Zelle). Die so wirkenden Zellen nennen wir *Phagozyten*, *Freßzellen*. Es ist METSCHNIKOFFS großes Verdienst, zuerst auf die Aufnahme von *Bakterien* in die Zellen hingewiesen zu haben. Davon werden wir bei der Entzündung noch mehr hören.



Fig. 78.
Staphylokokken in 4 Zellen innerhalb der Lungenalveolen. Daneben Teil der Alveolarwand. Vergl. Fig. 36.



Fig. 79.
Streptokokken in Zellen (Eiterkörperchen). Vergl. Fig. 37 (S. 29).

Alle Zellen unseres Körpers sind fähig, fremde körperliche Partikel aufzunehmen, aber in so verschiedenem Maße, daß wir die Erscheinung bei manchen Zellarten nur ganz ausnahmsweise, bei anderen dagegen sehr häufig beobachten. Selbstverständlich werden solche mit weichem, leicht beweglichem Protoplasma besonders gut als Phagozyten auftreten können. Auch müssen in gleichem Sinne die Zellen, welche frei, einzeln für sich existieren, vor denen, welche in einen Verband fest eingefügt sind, sich auszeichnen. So wird man schon von vornherein vermuten können, daß die mobilen Leukozyten die besten Phagozyten sein werden. Das ist in der Tat der Fall. Außer ihnen kommen in erster Linie die Endothelien der Blutgefäße, der Lymphgefäße und der Saftspalten, aber auch Bindegewebezellen in Betracht, zumal wenn sie unter Anschwellung ihres Protoplasmas sich vergrößert haben und von ihrer Unterlage frei und beweglich geworden sind. Dagegen spielen als Phagozyten keine Rolle die mit einer spezifischen Funktion ausgestatteten Zellen, wie die Ganglienzellen und die meisten Drüsenepithelien. Wir dürfen das wohl so auffassen, daß eine komplizierte Funktion sich nur mit einem relativ festen Bau der Zelle verträgt, daß also die funktionellen Elemente wenig beweglich und deshalb wenig befähigt sind, fremde Dinge zu umfließen. Dem Organismus erwächst daraus der Vorteil, daß gerade seine wichtigsten Bestandteile weniger in Gefahr kommen, durch phagozytär aufgenommene schädliche Dinge in ihrer Tätigkeit gehemmt zu werden.

Auf Grund ihrer Größenverschiedenheit unterscheiden wir nach dem Vorgange von METSCHNIKOFF unter den Phagozyten die *Mikrophagen*, zu denen hauptsächlich die relativ kleinen Leukozyten gehören, und die *Makrophagen*, die von allen größeren Elementen repräsentiert werden.

Außer der Aufnahme durch die lebendige Zelltätigkeit haben wir aber für die lebenden körperlichen Partikel, die Mikroorganismen, noch mit einer anderen Möglichkeit zu rechnen. Es ist nämlich denkbar und in gewissem Umfange auch sicher, daß *die mit Eigenbewegung ausgestatteten Lebewesen*, wie sie sich selbständig in den Flüssigkeiten bewegen, so *auch in das Protoplasma einzudringen*, sich gleichsam einzubohren vermögen. Bei den Sichelkeimen und den Teilprodukten der Malariaparasiten ist das deshalb zweifellos, weil ja die roten Blutkörperchen, in die sie hineingelangen, keiner Phagozytose fähig sind. Aber vielen Mikroorganismen ist ein solches Eindringen nicht möglich, da sie, wie besonders die Tuberkelbazillen, keine Eigenbewegung besitzen.

Die Veränderungen nun, die unter der Einwirkung der die Zwischensubstanzen und Zellen treffenden Schädlichkeiten entstehen, sind außerordentlich mannigfaltig, und zwar sowohl morphologisch wie funktionell. Wir finden manchmal nur äußerst geringe Abweichungen an Protoplasma, Kern und Intercellularsubstanz, oft deutliche, sofort in die Augen fallende Veränderungen und in den höchsten Graden solche Anomalien, daß von der normalen Struktur kaum noch Reste da sind, oder daß auch sie ganz verschwanden. Und parallel damit beobachten wir am kranken Menschen und am Tiere funktionelle Störungen verschiedensten Grades. Die geringfügigsten Veränderungen bringen überhaupt noch keine vitalen Abweichungen mit sich, aber je stärker die Veränderungen, um so intensiver werden auch die funktionellen Folgen sich geltend machen, und die ganz zugrunde gegangenen Gewebe funktionieren überhaupt nicht mehr. Nehmen wir nun hinzu, daß nicht nur die Intensität, sondern auch die Qualität der Veränderungen, und daß auch ihre Verteilung auf die einzelnen Gewebebestandteile vielfach wechselt, so haben wir damit ein weites Feld vielseitiger morphologischer (und funktioneller) Anomalien vor uns, dessen genaueres Studium unsere nächste Aufgabe ist.

Wir können zunächst *zwei große Gruppen von Gewebeveränderungen* unterscheiden. In der ersten handelt es sich darum, daß Zellen (und Zwischensubstanzen) solche Abweichungen ihrer Zusammensetzung, ihres Baues erfahren, daß ihre Tätigkeit gestört, ihre Existenz in wechselndem Umfange gefährdet, schließlich nicht selten vernichet wird. Wir reden dann von **regressiven Metamorphosen, regressiven Veränderungen.** Die zweite Gruppe umfaßt das langsamere oder raschere **Absterben, den Tod, die Nekrose** der Gewebe.

I. Die regressiven Veränderungen.

Wenn die verschiedenartigen Schädlichkeiten an den einzelnen Bestandteilen der Gewebe angreifen, so ergeben sich daraus notwendig mehr oder weniger weitgehende, unter Umständen bis zur völligen Aufhebung fortschreitende Herabsetzungen der Lebenstätigkeit der Zellen (und Zwischensubstanzen). Sie sind verbunden mit morphologischen Abweichungen, die wir mit dem Mikroskop feststellen können. Solche morphologisch-funktionellen Veränderungen der Gewebe nennen wir *regressive*.

Machen sich diese Folgezustände hauptsächlich im Stoffwechsel der

Gewebe in der Weise geltend, daß die chemische Zusammensetzung in einer auch morphologisch nachweisbaren Weise sich ändert und unter Umständen den völligen Zerfall der Zellen und Zwischensubstanzen herbeiführt, so sprechen wir von **Entartung, Degeneration**, von *degenerativen Veränderungen.*

Es gibt aber auch regressive Metamorphosen, die ihren Ausdruck allein (oder in Verbindung mit den degenerativen) in einer Abnahme des Volumens der Gewebebestandteile, event. bis zum vollkommenen Schwunde finden. Diese Vorgänge fassen wir unter der Bezeichnung **Atrophie** zusammen.

Wir beginnen mit den degenerativen Veränderungen.

A. Die degenerativen Veränderungen, die Degeneration, Entartung.

Die degenerativen Veränderungen der Gewebe können bald mehr an den Zellen, bald mehr an den Zwischensubstanzen hervortreten. Nur in den geringeren Graden wird der eine der beiden Bestandteile allein beteiligt sein können, in den höheren müssen stets beide leiden. Denn es ist nicht denkbar, daß bei hochgradiger Entartung der Zellen die Zwischensubstanz und bei Degeneration der letzteren die Zellen normal bleiben werden. Aber genetisch können wir sehr wohl zwischen cellularen und intercellularen Veränderungen unterscheiden.

a) Die vorwiegend cellularen Veränderungen.

Die cellularen Veränderungen sind sehr mannigfaltig und in ihrer Bedeutung für das Leben der Zelle sehr wechselnd. In ihren geringeren Graden schädigen sie die Zelle so wenig, daß man sie kaum zu den degenerativen rechnen kann, in den höheren Graden aber sind sie stets von Nachteil für die Zelle. Das mikroskopische Verhalten hängt einmal davon ab, daß manche Schädlichkeiten in den Zellen wieder gefunden werden und deren morphologisches Verhalten wesentlich bestimmen, es wird aber ferner bedingt durch die Art der Umsetzungen in den Zellen und durch deren Intensität.

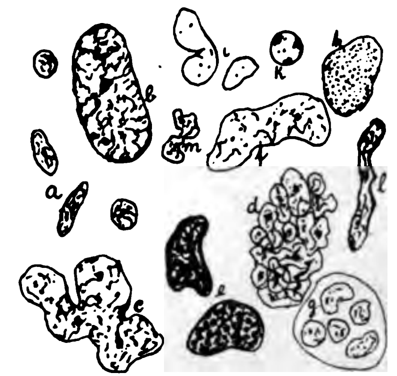


Fig. 80.

Kerne aus einem schnell wachsenden Sarkom. *a* normal große Kerne, *b* Riesenkern, *c* gelappter Riesenkern, *d* maulbeerförmiger Kern, *e* chromatinreiche Kerne, *f* chromatinarmer Kern, *g* mehrere Kerne in einer Zelle, *h* fein punktierter Kern, *i* äußerst chromatinarme Kerne, *k* Kern mit wandständigem Chromatin, *l* langgestreckter Kern, *m* eingeschnürter Kern.

1. Veränderungen an den normalen Strukturen der Zellen.

Es ist selbstverständlich, daß bei den regressiven Metamorphosen die normalen Zellstrukturen nicht unverändert bleiben können, daß sie vielmehr oft ganz verschwinden. Bei den einzelnen Veränderungen werden wir darüber Genaueres hören. Hier soll nur zusammenfassend darauf hingewiesen und einiges besonders herausgehoben werden, was in den Rahmen der ferneren Erörterungen sich nicht einfügt.

Die funktionellen Strukturen des Protoplasmas vermindern sich oder schwinden oft ganz und zwar bei den verschiedenartigsten regressiven Vorgängen. So gehen in den Ganglienzellen die bekannten Nisslschen

Granula (s. Atrophie), in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen die Stäbchenzeichnung und der Bürstenbesatz verloren.

Der *Kern* läßt oft ebenfalls Veränderungen erkennen (Fig. 80). Er wird kleiner, aber auch beträchtlich größer. Ferner nimmt sein Chromatingehalt ab, so daß er sich blasser färbt. Aber umgekehrt vermehrt sich auch gelegentlich die chromatische Substanz, während die Größe gleichbleibt oder zunimmt.

Die *Gestalt des Kerns* kann ebenfalls Abweichungen zeigen. Er wird unregelmäßig, eckig, gezackt, gelappt.

Große Abnormitäten werden auch an den sich *mitotisch teilenden Kernen* beobachtet (Fig. 348). Die Chromatinfäden können sich ungleich verteilen, so daß ein größerer und ein kleinerer Tochterkern entsteht (v. Hansemann), von denen der letztere manchmal nur spärliche Chromatinrudimente aufweist. Es kommt auch eine Teilung in mehrere gleiche oder ungleiche Abschnitte vor. Ferner nehmen die

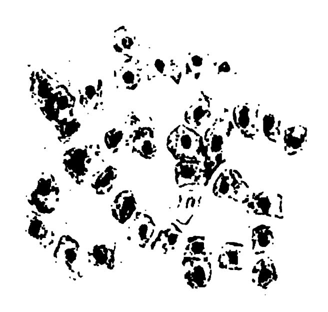


Fig. 81.
Leberzellen bei Sepsis. Die einzelnen Zellen sind voneinander getrennt.



Fig. 82.
Fragmentation des Herzmuskels. Die Muskelbänder sind in Stücke auseinander getrennt.

Fäden selbst oft eine außerordentlich unregelmäßige Beschaffenheit an. Sie werden zu dick oder sie sind miteinander zu klumpigen Massen vereinigt. Dann werden die Mitosen sehr undeutlich.

Die *äußere Form der Zellen* ändert sich gleichfalls oft. Zylindrische Zellen werden unter Umständen kubisch und rund, platte Zellen rundlich usw.

Ferner kann der Bau der Zelle auch insofern verändert werden, als bei der *Teilung* keine vollkommene Trennung des Protoplasmas eintritt. Dann entstehen, wenn die Kerne sich verdoppeln und darüber hinaus vermehren, zwei- und vielkernige Zellen, die man *Riesenzellen* nennen kann.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch der *physiologische Zusammenhang* miteinander enge verbundener Zellen eine Schädigung erfahren kann. So sehen wir z. B., daß bei septischen Erkrankungen die einzelnen Leberzellen sich voneinander schon intra vitam lösen (Fig. 81), oder wenigstens so lockern, daß sie nach dem Tode rasch auseinanderfallen. Im Herzmuskel kommt (in gleichem Sinne agonal oder postmortal) eine Zerlegung der Muskelfasern in einzelne Bruch-

stücke vor. Der Vorgang (Fig. 82) wird **Fragmentation** genannt (s. das Herz).

2. Einlagerung von Fremdkörpern in die Zellen.

Jede Einlagerung aus der Außenwelt stammender Fremdkörper in den Zellleib muß von Nachteil sein, muß die Lebenstätigkeit herabsetzen. Doch ist die Störung manchmal außerordentlich gering, so besonders, wenn es sich um indifferente, d. h. nicht chemisch, sondern nur mechanisch wirksame Gebilde handelt und wenn deren Menge nicht zu groß ist. Dann können die Partikel jahrelang im Protoplasma ohne ernsten Schaden liegen bleiben, aber bei großer Quantität *geht die Zelle zugrunde*, ohne daß wir an ihr außer der Fremdkörpereinlagerung weitere Veränderungen bemerken müßten.

Solche Vorgänge beobachten wir hauptsächlich in der Lunge und den zu ihr gehörenden Lymphdrüsen als Folge der Einatmung des Staubes, der wir beständig ausgesetzt sind. Kohle- und Rußpartikel (Fig. 83), Stein-(Kalk- und Kiesel-)Staub, Eisenstaub, Tabakstaub u. a. werden so mit der Atemluft in die Lunge eingebracht, in deren Zellen und die der Bronchialdrüsen abgelagert, und bewirken so eine auch makroskopische Färbung dieser Organe. Genauere Besprechung folgt bei der Entzündung und im speziellen Teil.



Fig. 83.
Mit Kohlepartikeln gefüllte Zellen (Endothelien) aus einer bronchialen Lymphdrüse.

In ähnlicher Weise werden fremde Partikel bei der *Tätowierung* in die Zellen abgelagert. Die durch feine Stichöffnungen in die Haut eingeriebenen Farbstoffkörnchen finden wir in den Zellen der Cutis und in denen der kubitalen und axillaren Lymphdrüsen wieder. Auch sie bewirken, wenn sie in großer Menge im Protoplasma liegen, eine allmähliche Degeneration der Zelle.

3. Die Einlagerung von Blutpigment in die Zellen.

Wenn irgendwo im Körper Blut zugrunde geht, sei es intravaskulär, bei Vergiftungen, sei es innerhalb der Organgewebe, sei es in Blutergüssen (S. 81), so werden aus den roten Blutkörperchen bzw. aus deren Hämoglobin Farbstoffpartikel gebildet, die in den Geweben zur vorübergehenden oder dauernden Ablagerung gelangen.

Zum Studium der Genese dieses Pigmentes sind besonders *Blutergüsse* geeignet. In ihnen wird das Hämoglobin aus einem Teile der Erythrocyten ausgelaugt, in den Gewebeflüssigkeiten gelöst und erfährt dann an Ort und Stelle zweierlei Metamorphosen. Erstens fällt es *extracellular* und zwar mehr im Innern des Ergusses (oder auch eines Thrombus) in Gestalt der bekannten *rhombischen rubinroten* **Hämatoidinkrystalle** aus, die eine sehr wechselnde Größe haben und in ihren kleineren Formen manchmal schlecht ausgeprägt sind, mehr wie kleine *eckige, unregelmäßige Schollen* erscheinen. Kommen spätere Zellen an diese Krystalle heran, so können sie diese *phagozytär aufnehmen* und sich mit ihnen anfüllen (Fig. 84).

Zweitens gelangt das gelöste Hämoglobin durch Diffusion in die lebenden (vorhandene oder neugebildete oder herbeigewanderte) Zellen und färbt sie zunächst *diffus gelb*. Dann macht das Protoplasma (Fig. 84 und 85) aus dem gelösten Farbstoff **kleine eckige gelbe bis braune Körnchen** (oder es konzentriert ihn nach Arnold auf die körnigen Zellplasmosomen). Man nimmt an, daß solche Körner auch außerhalb des Zellleibes, aber nur unter dessen direktem Einfluß entstehen können. Doch ist jedenfalls die intracellulare Entstehung die maßgebende.



Fig. 84.
Hämatoidinkrystalle frei und in Zellen eingeschlossen. Die äußeren Zellen rechts enthalten auch rundliche Pigmentkörner.



Fig. 85.
Blutpigment (Hämosiderin in Zellen), *A* des gewöhnlichen Bindegewebes, *B* in Zellen der Dura.

Andere rote Blutkörperchen werden ohne vorherige Auslaugung in die Zellen aufgenommen und zwar nicht selten mehrere in eine Zelle (Fig. 86). So entstehen »*blutkörperchenhaltige Zellen*«. Die Auslaugung und die Pigmentbildung aus dem so gelösten Hämoglobin erfolgen dann beide intracellular. Man meint daß die aufgenommenen Erythrozyten auch bruchstückweise zerfallen und daß aus den Fragmenten ohne Auslaugung Pigmentkörner werden können. Ebenso meint man, daß auch extracellular aus ganzen und zerfallenden roten Blutkörperchen Pigmentschollen und -Körnchen entstehen.

Wir unterscheiden also morphologisch zwischen *kristallinischen* und *körnigen Pigmenten*: Sie sind aber auch chemisch different, denn die Hämatoidinkristalle sind *eisenfrei*, die Körner wenigstens von Hause aus *eisenhaltig*. Das Vorhandensein des Eisens kann man durch Reaktionen nachweisen. Behandelt man die Körner mit Ferrozyankalium und Salzsäure, so werden sie *blaugrün* durch Bildung von Berliner Blau, läßt man Schwefelverbindungen auf sie wirken, so werden sie *schwarz*, weil *Schwefeleisen* entsteht. Wegen dieses *nachweisbaren Eisengehaltes* nennt man die Körner nach Neumann **Hämosiderin**. Die Kristalle geben die Reaktion nicht. Aber auch nicht alle Körner. Das liegt teils am Alter, die Eisenreaktion geht mit der Zeit verloren, teils an unbekannten Gründen. Körner ohne nachweisbare Eisenreaktion nennt man **Hämofuscin** (v. Recklinghausen).

Die Schwefeleisenbildung des Hämosiderins erfolgt oft in den Geweben der Leiche, namentlich in der Darmwand und deren Umgebung (Peritoneum), durch die Schwefelgase der Darmbakterien.

Die gleiche Blutpigmentbildung wie in Blutergüssen beobachten wir auch im übrigen Körper. Wenn Hämoglobin aus Hämorrhagien resorbiert wird, in die Lymphe und in den Kreislauf gelangt oder wenn es in diesem durch Bluterkrankung frei wird, so kann es, so weit es nicht durch die Nieren ausgeschieden wird (*Hämoglobinurie*) oder soweit es nicht in der Leber zu Gallenfarbstoff verarbeitet wird, *von den verschiedensten Körperzellen aufgenommen und in Hämosiderin bzw. Hämofuscin umgewandelt werden.* So finden wir es (z. B. bei perniciöser Anämie) in den Leberzellen, den Sternzellen der Leber, in Zellen der Milz, des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen als Hämosiderin wieder. Manchmal erscheint es fast allein als Hämofuscin in Leber, Pankreas, Lymphdrüsen, den Muskelzellen der Darmwand usw. Diese Organe erscheinen braunrot, bronzefarben. Bei gleichzeitigem Diabetes spricht man von *Bronzediabetes.* Solche weit verbreitete Pigmentierungen, die man, wenn es sich um Hämosiderin handelt, nach QUINCKE mit dem Namen *Siderosis* belegt, bezeichnet man nach v. RECKLINGHAUSEN, zumal wenn es sich um Hämofuscin handelt, als **Hämochromatose.**

Auch aus intravaskulär zerfallenden Erythrozyten kann, zumal in der Milz körniges Pigment entstehen, ebenso können rote Blutkörperchen als ganze in Milz- (und Leberzellen) aufgenommen werden und in besprochener Weise Hämosiderin liefern.

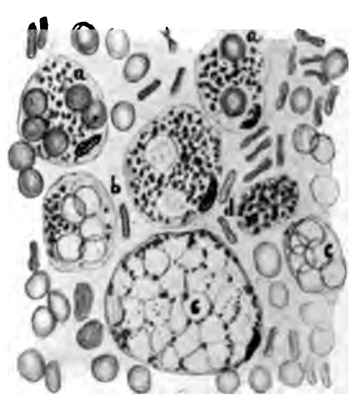


Fig. 86.

Aus einem Bluterguß der Dura. *a* Zellen mit Erythrozyten und Pigmentkörnern, *b* Zellen mit Schatten und Pigment, *c* Zellen, vorwiegend mit Schatten, *d* Zelle mit Pigmentkörnern, zwischen den Zellen rote Blutkörperchen.

Vom Blutfarbstoff leiten wir auch braune Pigmentierungen ab, die sich im Alter in zahlreichen Organen (Leber, Herz usw.) finden und in Einlagerung feiner braungelber Körnchen (Hämofuscin) in die Zellen bestehen. Das Pigment stammt hier aus den physiologisch untergehenden Erythrozyten.

Der Blutfarbstoff kann aber auch noch die Quelle anderer Pigmentformen sein. So entsteht bei der *Malaria* unzweifelhaft aus dem Hämoglobin in den die roten Blutkörperchen bewohnenden Parasiten (s. S. 20) ein feinkörniges schwarzes Pigment, ein **Melanin,** welches sich später nach Zerfall der Lebewesen zumal in der Milz ablagert. Seine Genese ist nicht genügend aufgeklärt.

Die Einlagerung von Blutpigment in die Zellen schadet diesen nur in höheren Graden. Geringere Mengen vertragen sie jahrelang oder sie scheiden das Pigment wieder aus. Die Leberzellen verarbeiten es zu Galle. Zu große Mengen beeinträchtigen die Funktion der Zellen und richten sie manchmal zugrunde.

4. Die Einlagerung anderer (brauner oder schwarzer) Pigmente in die Zellen.

Braungelbe Pigmente finden sich in Epithelien und Bindegewebszellen bei pathologischen Färbungen der Haut (bei Bronzekrankheit, Morbus Addisonii) ohne selbständige pathogene Bedeutung.

Braune Körner füllen das Protoplasma normaler Pigmentzellen (der Chorioidea und Haut) und der aus ihnen hervorgehenden Geschwulst-

zellen der makroskopisch schwarzbraunen *Melanome* (s. d.). Auch dies Pigment heißt *Melanin*. Es entsteht aus Eiweißkörpern der Zelle oder des Kerns und bedeutet in den höheren Graden einen degenerativen Prozeß.

Bei der *Ochronose* handelt es sich um eine rauchgraue bis schwarze Färbung der Knorpel und des verwandten Bindegewebes. Mikroskopisch findet man eine äußerst feine schwarzkörnige Bestäubung des Gewebes. Die Entstehung des Pigmentes ist unbekannt.

5. Die Pigmentierung durch Gallenfarbstoff.

Bei Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber häuft sich die Galle in dem Organ an und tritt ins Blut über. Es entsteht **Ikterus** (s. S. 51). Vom Blute aus werden die meisten Organe gelb gefärbt und mikroskopisch findet man diese Färbung auch an den einzelnen Zellen. Manche allerdings lassen die Galle nicht eintreten. So färben sich die Ganglienzellen und die übrige Gehirnsubstanz des Erwachsenen auch bei



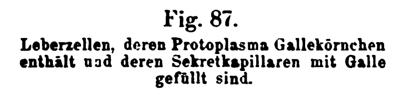


Fig. 87.
Leberzellen, deren Protoplasma Gallekörnchen enthält und deren Sekretkapillaren mit Galle gefüllt sind.



Fig. 88.
Ausscheidung von Galle durch gewundene Harnkanälchen. Die Epithelien enthalten feine Gallekörnchen.

hochgradigem Ikterus nie gelb. Bei Neugeborenen dagegen sah SCHMORL eine Gelbfärbung der Ganglienzellen einzelner Nervenkerne. Ferner dringt der Farbstoff in Drüsenzellen ein, wie wir aus der gelben Farbe der meisten Sekrete entnehmen können. Sehr reichlich trifft man ihn in den Epithelien gewundener Harnkanälchen, durch die er ausgeschieden wird, in denen er aber zum Teil eine Zeitlang liegen bleibt. In größter Menge kommt er naturgemäß in den Leberzellen zur Ablagerung (Fig. 87), aus denen er in der Norm sofort austritt, in denen er jetzt aber liegen bleibt. Die Zellen nehmen daher eine diffuse Gelb- oder Gelbgrünfärbung an. Ferner treten in ihnen die mit Galle gefüllten intracellularen Sekretkapillaren hervor, welche in Gestalt zierlicher Netze (NAUWERCK) die Kerne umspinnen (Fig. 87) und sich fortsetzen in die Gallenkapillaren, deren gestauter Inhalt in glänzenden gelben, gelblichgrünen oder dunkelgrünen, einfachen oder verästigten Zylindern erscheint. Außer in den Leberzellen findet sich körniger Gallenfarbstoff auch in den KUPFFERschen Sternzellen.

In körniger Form finden wir ihn auch in den Nierenepithelien (Fig. 87), in denen er zunächst eine diffuse Gelbfärbung bewirkt,

in denen er aber bald auf feine Körner (auf die Plasmosomen) konzentriert wird.

Der Ikterus wird, wenn seine Ursache beseitigt ist, wieder rückgängig, die Galle wird aus den Zellen wieder beseitigt. Solange sie aber im Protoplasma liegt, wirkt sie nachteilig, sie kann schwerere Degenerationen und in hohen Graden den Tod der Zellen bewirken (s. Fig. 116). Dabei ist zu beachten, daß nicht nur der Gallenfarbstoff sondern auch die anderen für unser Auge unsichtbaren Gallenbestandteile (s. B. die Gallensäuren) eine Rolle spielen werden.

6. Auftreten von Fettropfen in den Zellen. Fettinfiltration. Fettige Degeneration.

Unter pathologischen Bedingungen wird kein Bestandteil in den Zellen häufiger angetroffen, als Fett in Tropfenform. Dieser Befund ist meist das Zeichen einer degenerativen Veränderung der Zelle, einer »fettigen Degeneration.«

Das Fett stammt aus verschiedenen Quellen.

1. Es kann *aus der Umgebung der Zelle aufgenommen sein.* Wenn z. B. Gehirnsubstanz zugrunde geht, zerfällt, so pflegen wir in den im Bereich des Zerfalles vorhandenen oder in dorthin zugewanderten Zellen (s. Abschn. XIX) so reichliche Fetttröpfchen anzutreffen, daß die Zellen stark vergrößert sind, sich abrunden und aussehen wie kugelige Haufen von Fetttröpfchen. Wir nennen sie dann *Fettkörnchenkugeln* (Fig. 89) oder kurzweg *Körnchenkugeln.* Protoplasma und Kern sieht man erst nach Auflösung des Fettes. Hier haben also die Zellen Fett aus der zerfallenden Hirnsubstanz aufgenommen aber nicht durch Phagozytose, sondern so, daß sie es zunächst lösten, dann aufnahmen und wieder in Tropfenform abschieden. Das geht u. a. aus der durchweg gleichmäßigen Größe der Fettkörnchen hervor. Auch wo sonst durch Gewebezerfall Fett frei wird, finden wir es in ähnlicher Weise in lebende Zellen abgelagert.



Fig. 89.
Körnchenkugeln aus einem Erweichungsherd des Gehirns.

2. Das Fett wird der Zelle *mit dem Blute zugeführt.* Dann kann es aber wiederum doppelter Herkunft sein, nämlich entweder aus der *Nahrung* stammen oder *aus anderen schon vorher fetthaltigen Zellen,* so besonders aus dem Körperfettgewebe (den sogenannten Fettdepots). In beiden Fällen zirkuliert es im Blute gelöst in seinen beiden Komponenten, in die das Nahrungsfett sowohl wie das aus den Fettzellen stammende beim Übertritt in den Kreislauf gespalten wurde. In den Zellen, in denen man es nachher wieder findet, wird es aus diesen Komponenten wieder aufgebaut.

Auf dem *Blutwege* gelangt das Fett einmal in Zellen, die es ganz nach Art normaler Vorgänge in sich ablagern, nämlich in *Bindegewebsbzw. Fettzellen, die für gewöhnlich fettfrei bleiben.* Hier kommen in Betracht die intermuskulären Bindegewebszellen der Herzwand, die sich in regelrechte Fettzellen umwandeln und die Muskulatur weit auseinanderdrängen (siehe das *Fettherz* Fig. 409). Ähnlich verhält sich oft

das Bindegewebe der Skelettmuskulatur (s. die *Pseudohypertrophie*) und des Pankreas (bei der *Lipomatosis* des Pankreas s. d.).

Häufig ist dieser Vorgang auch in der *Leber*, deren Zellen sich so mit Fett füllen können, daß vom Protoplasma nur eine dünne den komprimierten Kern einschließende Hülle (Kugelschale) übrig bleibt (Fig. 90). Die Leberzelle wird so einer gewöhnlichen Fettzelle ähnlich. Bei einiger Ausdehnung dieser Veränderung reden wir von **Fettleber** (s. Abschn. XX).

Bei der gewöhnlichen Fettleber, wie wir sie ohne nachweisbare Veranlassung oder bei geschwächten Individuen z. B. Tuberkulösen in der Leiche antreffen, wird das Fett, wie auch bei der Einlagerung in Bindegewebe, aus der Nahrung stammen. Es häuft sich in den Zellen an, weil es aus irgend einem Grunde *ungenügend verbrannt* wird und kann aus ihnen wieder schwinden, wenn die Verbrennung zunimmt. Eine Fettleber z. B. kann also wieder rückgängig werden.

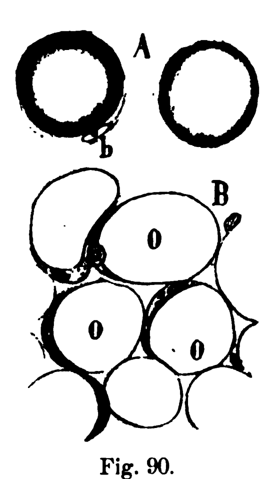


Fig. 90.
Aus einer hochgradigen Fettleber. *A* isolierte Fettzellen mit je einem großen Tropfen. Protoplasma und Kern *b* an die Seite gedrängt. *B* Schnitt nach Entfettung. *O* die leeren Räume, in denen das Fett lag.

Die *Leber* kann aber das Fett auch aus dem *Fettgewebe* beziehen und in großen Mengen in sich ablagern, so daß sie dadurch erheblich an Umfang zunimmt. Das ist aber im allgemeinen nur unter *schwereren pathologischen Bedingungen*, bei Vergiftungen (s. B. durch Phosphor) der Fall. Weshalb unter diesen Umständen das Fett seinen Ort wechselt, weshalb also mit anderen Worten, die *Fettwanderung* stattfindet, ist unklar. Aber liegen bleibt es in der Leber jedenfalls deshalb, weil es *nicht verbrannt wird*, und das hat wiederum seinen Grund in der Schädigung der Leberzellen durch das Gift.

Wie den Leberzellen kann auch anderen Zellen z. B. den *Nierenepithelien* Fett mit dem Blute zugeführt werden. In ihnen bleibt es dann ebenfalls liegen, weil die irgendwie geschädigte Zelle es nicht verarbeitet.

Die Einlagerung von Fett aus dem Blute in die Zellen kann man als *Fettinfiltration* bezeichnen. Aber man wird hierbei die Einlagerung in normale oder nicht wesentlich veränderte Zellen von der in geschädigte trennen müssen. Man könnte im zweiten Falle von pathologischer Fettinfiltration reden, doch rechnen wir diese Vorgänge gewöhnlich zu der sogleich genauer zu umgrenzenden *fettigen Degeneration.*

3. Das Fett kann *aus der Zelle selbst* stammen. Hier gibt es wiederum *drei Möglichkeiten.* Erstens enthalten normale Zellen meist wechselnde Mengen von Fett gelöst in ihrem Protoplasma. In diesem Zustande sehen wir es nicht. Wenn aber die Zelle lädiert wird, so daß sie das Fett nicht mehr in Lösung halten kann, dann *fällt es aus* und erscheint in Tropfenform. Zweitens enthält die normale Zelle mancherlei *Vorstufen des Fettes*, wie Lecithin, Cholestearin usw. und es ist möglich, daß unter pathologischen Bedingungen aus diesen verwandten Substanzen *Fett entsteht.* Drittens war man früher der Ansicht, daß aus den Eiweißkörpern der Zelle Fett werden könne. Virchow leitete daraus im allgemeinen das Fett unter pathologischen Verhältnissen ab und sprach dann von **fettiger Degeneration** der Zelle. Von dieser Auffassung sind wir zurückgekommen. Wir leiten das Fett nicht mehr aus den Eiweiß-

körpern, sondern aus einer der anderen Quellen ab. Demgemäß gebrauchen wir die Bezeichnung fettige Degeneration in einem anderen Sinne als es VIRCHOW tat. Wir verstehen darunter jede **Schädigung der Zellen, bei der entweder in ihnen schon vorhandenes oder aus verwandten Stoffen gebildetes, oder aus dem Blute aufgenommenes Fett nicht verbrannt wird, sondern in Tropfenform sichtbar wird oder sich anhäuft.**

Die fettige Degeneration ist sehr häufig. Sie ist aber besonders deshalb von großer Bedeutung, weil sie in erster Linie die *funktionell wichtigsten Bestandteile* unseres Körpers befällt.

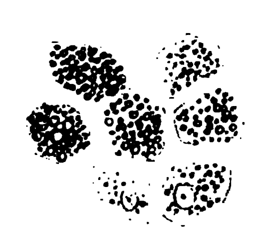


Fig. 91.
Leberzellen mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen (fettige Degeneration).

Unter dem Mikroskop handelt es sich meist um die Gegenwart *zahlreicher feiner Tröpfchen* im erkrankten Protoplasma, während der Kern frei bleibt. So ist gewöhnlich ein Unterschied gegenüber der Fettinfiltration in Bindegewebs- und Leberzellen gegeben. Aber die Größendifferenz und Zahl der Tröpfchen ist *kein durchgreifendes Merkmal* der Fettentartung, denn auch bei ihr kann das Fett, zumal in der Leber (und Niere) nach Phosphor- und anderen Vergiftungen in großen, die ganze Zelle ausfüllenden Tropfen vorhanden sein.



Fig. 92.
Fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien. Die dunklen Fetttropfen liegen in den basalen Teilen der Zellen.

Die fettige Degeneration kann die meisten Gewebe betreffen. Doch sind die parenchymatösen und vor allem die *Drüsenepithelien bevorzugt.* Neben der am häufigsten in Betracht kommenden Leber und Niere entarten auch Pankreas, Hoden, Darmdrüsen, aber nur ausnahmsweise das Plattenepithel, ferner Bindegewebe- und Knorpelzellen, Leukozyten und viele Geschwulstzellen. Sehr ausgedehnt wird endlich die Muskulatur, in erster Linie die des Herzens getroffen.

In der *Leber* liegen die Tröpfchen (Fig. 91) im Protoplasma zerstreut, wenn auch im allgemeinen mehr in der Nähe des Kerns. In den Nierenepithelien sind sie bei mäßiger Entartung (Fig. 92) in den basalen Zellabschnitten, später auch im übrigen Zellleib zu finden. In den *Herzmuskelzellen* (Fig. 93) liegen die Kügelchen anfangs regelmäßig in Längsreihen in dem interfibrillären Sarkoplasma. Nachher geht diese gleichmäßige Lagerung durch Zusammenfließen der Tröpfchen verloren. Sehr regelmäßig und dicht gedrängt liegen die Fetttröpfchen in den Intimazellen der Aorta (Fig. 97). Man kann sie überall durch Behandlung mit Osmiumsäure schwärzen oder durch Sudan rot färben und dadurch leuchtend hervortreten lassen.

Wenn die Fetttröpfchen durch geeignete Reagentien aufgelöst werden, so bleiben im Protoplasma entsprechend große runde Lücken zurück, wie ja auch die normale Fettzelle nach Lösung des Fettes einen einzigen

großen Hohlraum darstellt. Die entarteten Zellen erscheinen dann mit kleineren und größeren, oft zahllosen Vakuolen durchsetzt (Fig. 94, 95, 96, 97). Besonders hochgradig kann man das am Herzmuskel sehen. Hier bildet die Zellsubstanz nach intensiver Erkrankung eine wabenförmig angeordnete Masse (Fig. 95). Sie ist auf ein schmales Netzwerk reduziert und hat ihre Querstreifung eingebüßt. Analoge Bilder liefern auch die Harnkanälchen (Fig. 96) und die Intimazellen (Fig. 97).

Außer der mechanischen Umgestaltung erfährt das Protoplasma auch eine Änderung seiner Strukturen. In den Nierenepithelien sind z. B. die Granula verschwunden oder reduziert.

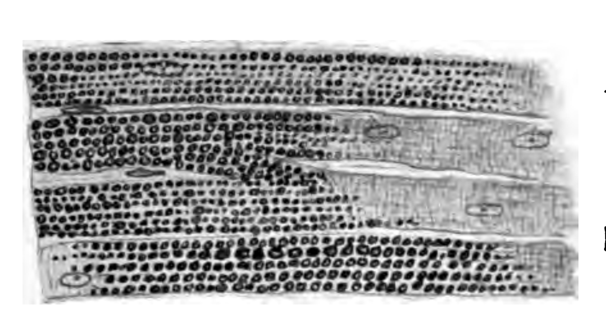


Fig. 93.
Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Vier Muskelfasern mit reihenweise geordneten Fetttröpfchen. Rechts normale Abschnitte.

Fig. 94.
Fetteinlagerung in Leberzellenreihen. Auflösung des Fettes, an dessen Stelle Vakuolen sichtbar sind. *A* hoher, *B* geringerer Grad.



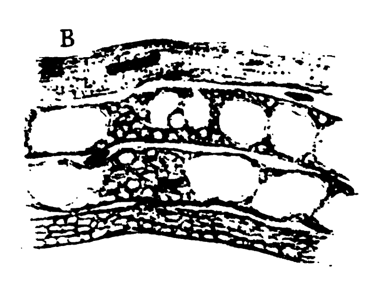


Fig. 95.
Fettentartung des Herzmuskels. Das Fett ist aufgelöst, an seiner Stelle Vakuolen. *A* geringer, *B* hoher Grad der Fettentartung.

Auch die Zellkerne sind verändert. Sie verarmen an Chromatin und werden durch die Tropfen unregelmäßig komprimiert oder bei Seite gedrängt (Fig. 97).

Der höchste Grad der Degeneration findet in einem *völligen Zerfall der Zelle* seinen Ausdruck.

So beobachten wir es an den Leberzellen bei der sogenannten akuten gelben Atrophie, ferner sehr häufig bei einer hochgradigen Erkrankung der Arterien (Atherom), bei welcher die Intima sich verdickt und schließlich in einen Fettbrei zerfällt (s. Arteriosklerose).

Die Fettentartung ist eine außerordentlich *häufige* und schon deshalb wichtige Veränderung. Sie stellt sich unter der Einwirkung sehr verschiedener Schädlichkeiten ein.

Da ist zunächst einmal eine hochgradige und länger dauernde *Anämie* zu nennen, die besonders gern den Herzmuskel entarten läßt. Doch hat nicht nur die Anämie in dem früher besprochenen Sinne diese Wirkung, sondern auch *jede Veränderung, welche die Funktionsfähigkeit des Blutes aufhebt oder vermindert*, so die Leukämie, die Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Gifte, die Verminderung der Sauerstoffaufnahme bei der Kohlenoxydvergiftung usw. Als Folge einer ungenügenden Ernährung haben wir auch die Fettentartung in rasch neugebildeten Zellenarten, vor allem in den Geschwülsten anzusehen und in gleichem Sinne wird man die im hohen Alter in manchen Geweben, so dem Korneaepithel, dem Hoden, auftretenden Fettentartungen deuten dürfen.

An zweiter Stelle führen wir *Vergiftungen* mit den verschiedenartigsten Substanzen an, so mit dem zum Studium der fettigen Degeneration viel verwandten Phosphor, mit dem Arsen, Jodoform, Chloroform, der Karbolsäure usw. Unter den im Körper selbst gebildeten Stoffen kommen die Gallenbestandteile bei Ikterus und abnorme Stoffwechselprodukte bei Diabetes in Betracht. Eine nicht geringe Rolle spielen auch die *bakteriellen Gifte*. Bei Diphtherie sehen wir ausgedehnte, wenn auch meist nicht sehr hochgradige Fetteinlagerungen in Drüsenzellen und quergestreiften Muskelfasern, vor allem des Herzens. Ähnliches

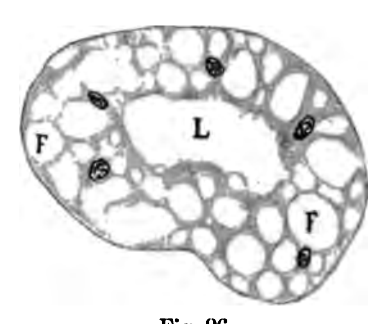


Fig. 96.
Fettige Degeneration eines Harnkanälchens. Das Fett ist aufgelöst, an Stelle der Fetttropfen sieht man zahlreiche Vakuolen.

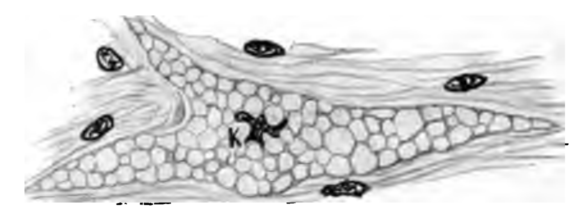


Fig. 97.
Fettige Degeneration einer dreieckigen Intimazelle. Das Fett ist gelöst. An Stelle der Tropfen zahllose Vakuolen, zwischen denen das Protoplasma auf schmale Septa komprimiert ist. *K* der zusammengedrückte Kern.

kommt auch bei Pneumonie, bei Syphilis usw. vor. Bei anderen Infektionen, z. B. bei der Tuberkulose, besteht eine geringere Neigung zur Fettentartung.

Die degenerierten Teile bekommen **makroskopisch** eine mehr oder weniger ausgesprochene *hellgelbliche Farbe* und eine trübe, undurchsichtige Beschaffenheit. Man kann sie daher leicht auffinden, man sieht z. B. den Herzmuskel mit gelben, meist zackigen Fleckchen durchsetzt (s. Fig. 405), man nimmt etwas ähnliches in der Nierenrinde wahr usw.

Die *Bedeutung der Fettentartung* hängt von dem *Grade der regressiven Veränderung des Protoplasmas* ab. Die Menge des Fettes gibt einen ungefähren Maßstab für die Intensität der Zellschädigung, doch kommen die Tropfen auch als ein die Funktion der kranken Zelle noch weiter schädigendes mechanisches Moment in Betracht. Geringe Fettentartung ist meist ohne ernsteren Einfluß auf die Zelltätigkeit. Man findet in

solchen Zellen noch Kernteilungsfiguren. Mäßig entarteter Herzmuskel funktioniert noch gut (ROMBERG) und beim Menschen besteht keine sichere Beziehung zwischen Herztätigkeit und Degeneration (KREHL). *Starke Entartung* muß mit *Herabsetzung der Funktion*, eventuell mit deren völliger *Aufhebung* verbunden sein. Intensiv fettig degenerierter Herzmuskel erlahmt und ebensolche Drüsenzellen zeigen schwere Sekretionsstörungen.

7. Die trübe Schwellung.

Bei der als »**trübe Schwellung**« (VIRCHOW) bezeichneten Veränderung handelt es sich darum, daß das Protoplasma durch kleinste Körnchen *dichter als sonst granuliert und deshalb undurchsichtiger, trüber* wird. Zugleich ist die Zelle der Menge der vorhandenen Substanzen entsprechend vergrößert, angeschwollen. Aus beiden Umständen leitet sich jene Bezeichnung ab.

Die Veränderung betrifft vor allem die Organe, die reich an protoplasmatischen Zellen sind. Dahin gehören in erster Linie Niere, Leber und Herzmuskel. Makroskopisch ist die Veränderung am besten an der Niere zu diagnostizieren. Das Organ im ganzen ist weniger transparent als sonst. Die Schnittfläche gewinnt ein graues, trübes Aussehen, was um so mehr hervortritt, als sie meist auch wenig bluthaltig ist. Sie sieht aus, als sei sie gekocht.

Unter dem Mikroskop sieht man den Kern meist nicht, weil er durch das trübe Protoplasma verdeckt wird. Er selbst ist in seinem Bau nicht wesentlich verändert. Durch Essigsäurezusatz kann man ihn hervortreten lassen, da dann die Trübung sich aufhellt.

Daß der Trübung der Zelle eine Schädigung zugrunde liegt, schließen wir daraus, daß ihre funktionellen Strukturen sich geändert haben. An den Nierenepithelien wurde eine Verminderung oder ein Schwinden der Granula des Protoplasmas beobachtet (SCHILLING). LANDSTEINER sah einen Zerfall der Stäbchenstruktur des Epithels. Mehrfach wurde auch eine vakuoläre Beschaffenheit des Protoplasmas erwähnt. Der Herzmuskel läßt infolge körniger Beschaffenheit des Sarkoplasmas die Querstreifung weniger gut als sonst hervortreten. Das Auftreten der Granula beruht entweder darauf, daß schon vorher in der Zelle vorhandene Stoffe körnig sichtbar, oder daß von außen aufgenommene körnig abgeschieden werden. Es handelt sich entweder um Eiweißkörper oder um Protagon (ORGLER) oder um myelinartige Substanzen (E. ALBRECHT).

VIRCHOW hielt die trübe Schwellung für den Ausdruck einer durch einen Reiz herbeigeführten vermehrten Nahrungsaufnahme. Jetzt ist man allgemein aus den genannten Gründen der Ansicht, daß er sich von Anfang an um einen *degenerativen Zustand* handelt.

Die trübe Schwellung entsteht unter dem Einfluß verschiedener Vergiftungen, so durch Phosphor und Arsen und insbesondere durch bakterielle Toxine (der Diphtheriebazillen, Typhusbazillen, Streptokokken). Sie bedeutet keine sehr schwere funktionelle Störung, sie kann leicht wieder rückgängig werden. Denn wir dürfen sie bei vielen Erkrankungen als vorhanden annehmen, die zur Heilung kommen (so bei der Diphtherie). Aber bei langer Dauer der schädlichen Einflüsse kann sie an Intensität zunehmen, es können zu ihr schwerere Veränderungen wie fettige Degeneration und Nekrose hinzutreten.

8. Die hydropische Quellung.

Bei der hydropischen Quellung handelt es sich um Aufnahme wäßriger Flüssigkeit in die Zellen und um deren Abscheidung in Lücken, Spalten, Vakuolen des Protoplasmas. Es bestehen insofern Beziehungen zur trüben Schwellung, als man auch bei dieser eine Beteiligung wäßriger Protoplasmaquellung angenommen hat. Die hydropische Quellung findet sich in Epithelien, zumal in Geschwülsten und in quergestreifter Muskulatur, die mit vielen Vakuolen durchsetzt sein kann. Sie hat keine größere Bedeutung.

9. Die Einlagerung von Glykogen in die Zellen.

Glykogen in Tropfenform findet sich häufig in den verschiedensten Zellen, aber es ist kein auffallender Befund, weil die Tropfen farblos sind und erst bei Behandlung mit Jod, durch die sie braun werden, deutlich hervortreten. Das Glykogen wird in der Zelle aus Kohlehydraten gebildet, vielleicht auch mit dem Blute zugeführt. Es tritt unter Umständen auf, die an eine Schädigung der Zellen also daran denken lassen, daß es liegen bleibt, weil es vom Protoplasma nicht verarbeitet werden kann. Doch sind neuerdings Zweifel laut geworden, ob es sich in diesem Sinne um einen degenerativen Zustand handelt und ob das Glykogen nicht auch als Zeichen einer besonderen Zelltätigkeit auftritt. Ein schwerer regressiver Zustand ist bei der Ablagerung des Glykogens jedenfalls meist nicht vorhanden.

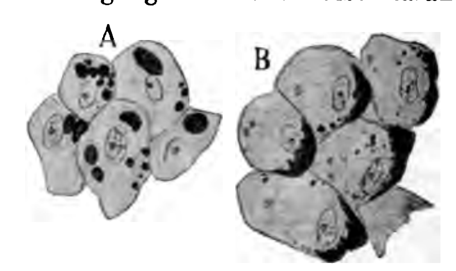


Fig. 98.
Glykogen in Epithelien. Bei *A* in Form von Tropfen, bei *B* in Gestalt halbmondförmiger Anordnung.

Glykogen findet sich bei den verschiedenartigsten Entzündungen in Leukozyten, fixen Zellen, Riesenzellen, in vielen Geschwülsten (s. diese), in vielen erkrankten Organen (in der Leber, besonders bei Diabetes, bei Cirrhose und zwar nach ASKANAZY auch in den Kernen der Leberzellen, in der Niere bei Diabetes), auch in Fettzellen (vielleicht als Vorstufe des Fettes) (GIERKE).

Das Glykogen wird meist in *Tropfenform* (Fig. 98) angetroffen. Es fragt sich aber (EHRLICH), ob das Glykogen nicht während des Lebens den Zellleib gleichmäßig durchtränkte und erst postmortal in jener Gestalt ausfiel. Dafür läßt sich anführen, daß es manchmal eine regelmäßige Lagerung hat, die sich besser aus postmortalen Einflüssen als aus intravitalen erklären läßt. So liegt es in geschichtetem Plattenepithel und in der Leber nach Alkoholhärtung so, daß es in allen Zellen dieselbe Seite einnimmt und zwar diejenige, die dem eindringenden Alkohol abgewendet ist (Fig. 98 B).

b) Die (vorwiegend) intercellularen Veränderungen.

Wenn in irgend einem Gewebe die Zellen primär geschädigt sind, werden die von ihnen abhängigen Zwischensubstanzen auf die Dauer nicht unverändert bleiben. Es können aber umgekehrt auch die Intercellularsubstanzen zumeist Abnormitäten zeigen und die Zellen sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Das geschieht am häufigsten dadurch, daß

aus dem Blute in die Lymphe ausgeschiedene Substanzen die Interstitien durchtränken, sich mit ihren Bestandteilen verbinden oder ausfallen, liegen bleiben und sich anhäufen. Doch können, wie wir sehen werden, die Zwischensubstanzen auch auf andere Weise geschädigt werden.

1. Die Ablagerung homogener Eiweißkörper im Zwischengewebe.

Zu den Substanzen, welche im Gewebe zur Ablagerung gelangen können, gehören vor allem *homogen aussehende Eiweißkörper*, die meist in enger Beziehung zu den Gefäßen anzutreffen sind. Sie können außerordentlich reichlich werden und sekundär zu einer erheblichen Schädigung der funktionellen Bestandteile führen. Diese Stoffe sind nicht immer gleichwertig. Denn wenn sie auch übereinstimmende optische Eigenschaften darbieten, so sind sie doch verschieden zusammengesetzt, wie u. a. ihr wechselndes Verhalten gegenüber gewissen Farbstoffen verrät.

Wir unterscheiden teils nach dieser letzteren Eigentümlichkeit, teils aus anderen Gründen zwei Eiweißkörper, welche jene Beziehung zum Gewebe haben: das **Hyalin** und **Amyloid**, von denen der zweite weitaus charakteristischer ist als der erste. Doch sind die beiden nicht scharf voneinander zu trennen.

a) *Die hyaline Entartung.*

Ein Kriterium der **hyalinen Substanz** ist durch die *homogene*, *durchsichtige*, farblose Beschaffenheit gegeben. Aber darin stimmt sie mit dem Amyloid überein. Das Hyalin besitzt ferner eine große *Widerstandsfähigkeit gegen Säuren*, sowie die Neigung, sich mit manchen Farbstoffen, wie Säurefuchsin und Eosin, intensiv zu färben. Doch teilt es diese Eigenschaften mit anderen Zwischensubstanzen und ebenfalls mit dem Amyloid. Von letzterem ist es durch ein negatives Merkmal geschieden, nämlich durch die Abwesenheit der das Amyloid kennzeichnenden Braunfärbung durch Jod.

v. Recklinghausen rechnet zum Hyalin eine Reihe von sehr verschiedenartigen Substanzen (hyaline Harnzylinder, Kolloid u. a.), die allerdings, weil sie hyaline Eiweißkörper sind, alle dieselben Reaktionen geben. Wir haben hier nur die hyaline Umwandlung im Auge, die im Bindegewebe und an Gefäßen vorkommt.

Die hyaline Umwandlung steht der amyloiden an Bedeutung weit nach. Sie findet sich hauptsächlich im *Bindegewebe* und am *Gefäßapparate*.

In ersterem schwellen die *Fibrillen* an und gewinnen eine dickbalkige, hyaline Beschaffenheit, manchmal knorrige Formen. Oder sie verschmelzen miteinander zu homogenen Massen, oder es häuft sich zwischen ihnen eine hyaline Substanz an, in der sie dann für unser Auge unsichtbar werden. So etwas sehen wir im Interstitum der *Schilddrüse* (Fig. 99), aber auch in Geschwülsten, sowie in beliebigem anderen Bindegewebe, z. B. dem des Herzens.

Ähnliche Umwandlungen zeigt ferner gelegentlich das *Retikulum von Lymphdrüsen*, welches in ein unregelmäßig begrenztes, homogenes Balkenwerk übergeht. Nicht selten findet sich diese Beschaffenheit auch an dem fibrillären Netzwerk von Tumoren, die den Bau lymphatischen Gewebes nachahmen (s. Lymphosarkom).

Ferner kommt die Entartung auch gern in einzelnen *entzündlich*

erkrankten Geweben vor, so besonders in tuberkulösen Neubildungen von Sehnenscheiden und Gelenken.

In allen so veränderten Geweben können gleichzeitig die kleineren *Gefäße* und *Kapillaren* eine hyaline, oft beträchtlich verdickte Wand darbieten. Diese Gefäßentartung geht ebenfalls gern in der vergrößerten Schilddrüse, in Lymphdrüsen, aber oft auch im Gehirn vor sich.

Endlich kann in der *Niere* die Membrana propria der Harnkanälchen eine hyaline Verdickung erfahren.

Die hyaline Entartung erklärt sich am einfachsten aus der Annahme einer *lokalen Stoffwechselstörung*, infolge deren die zugeführten Eiweißkörper nicht verarbeitet werden und unverbraucht liegen bleiben.

In der Schilddrüse liegt die Annahme nahe, daß die Interstitien von dem aus normalen Follikeln austretenden oder bei ihrem Untergang frei werdenden Kolloid durchtränkt werden.



Fig. 99.
Hyaline Umwandlung des Bindegewebes der Schilddrüse zwischen den erhaltenen Alveolen.

β) *Amyloid.*

Das Amyloid ist ein homogener Eiweißkörper, der sich bei Behandlung mit Jod durch eine dem Hyalin nicht zukommende Farbenreaktion auszeichnet. Mit LUGOLscher Lösung gibt er nämlich einen tief braunroten, mahagoniroten Farbenton, der bei Zusatz von Schwefelsäure, wenn auch nicht konstant, in einen blauen bis violetten übergeht. Diese letztere Reaktion ist ähnlich der des Amylum bei Jodzusatz. Daher hat die Substanz von VIRCHOW die Bezeichnung amyloid, d. h. amylumähnlich, erhalten. VIRCHOW war dabei der Meinung, es handle sich um ein Kohlehydrat, bis sich zuerst durch Untersuchungen von FRIEDREICH und KÉKULÉ der Eiweißcharakter herausstellte.

Das Hyalin nimmt bei Behandlung mit Jod lediglich einen gelben Ton an. Die Jodreaktion gelingt nicht immer in charakteristischer Weise. Es hängt das vom Alter der Substanz ab (M. B. SCHMIDT), aber auch von anderen nicht genauer gekannten Umständen.

Zur Untersuchung des Amyloid werden aber auch noch andere Reaktionen benutzt. Wenn man *Anilinfarben* anwendet, erscheint das Amyloid in einem anderen Ton, als das normale Gewebe. Vor allem ist das *Anilinviolett* geeignet. Es färbt die amyloide Substanz rotviolett bis leuchtend rot, die nor-

malen Teile blauviolett. Die Färbung ist aber nicht so sicher wie die mit Jod, weil auch das Hyalin und andere homogen aussehende Stoffe (z. B. Harnzylinder) dieselbe Reaktion zeigen können.

Alle diese Färbungen lassen sich auch makroskopisch anwenden, vor allem die mit LUGOLscher Lösung.

Das Amyloid gelangt in den einzelnen Organen in wechselnden, oft *außerordentlich großen Mengen zur Ablagerung* und verändert sie hochgradig. Die *funktionellen Bestandteile werden geschädigt oder vernichtet.* Deshalb reden wir von **amyloider Degeneration.** Sie ist aber um so bedeutsamer, als besonders lebenswichtige Organe befallen werden. Leber, Milz und Niere stehen obenan. Es folgen die Darmwand, die Nebenniere, die Lymphdrüsen, während die übrigen Organe weit weniger beteiligt sind.

Milz und *Leber* schwellen durch die Ansammlung des Amyloides an und werden härter, unter Umständen fast bretthart (*Holzmilz, Holzleber*). Auf der Schnittfläche zeichnen sich die veränderten Abschnitte durch ihre glänzende, transparente Beschaffenheit aus, dünne Scheiben sind, gegen das Licht gehalten, hell, glasig durchscheinend. Ist das Organ ziemlich gleichmäßig befallen, so hat es, was Glanz und Transparenz angeht, im blutarmen, blassen Zustande eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Aussehen von Speck oder Wachs, im blutreichen mit der Schnittfläche des Schinkens. Daher spricht man von **Speckleber, Speckmilz, Wachsleber, Wachsmilz, Schinkenmilz.**

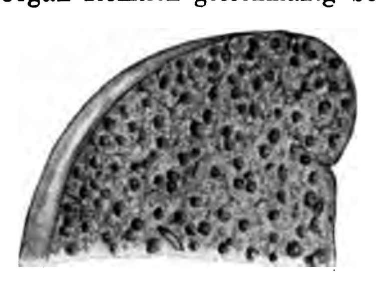


Fig. 100.
Amyloide Entartung der Follikel der Milz, Sagomilz.

Die *Milz* zeigt außer der diffusen Erkrankung in anderen Fällen eine alleinige Entartung der Follikel, die dann als glasige, gekochten Sagokörnern ähnliche Körner prominieren. Daher stammt die Bezeichnung **Sagomilz** (Fig. 100).

In der Niere sieht man die amyloiden Glomeruli als kleinste transparente Körnchen prominieren. Zuweilen nehmen die Markkegel im ganzen eine transparente Beschaffenheit und festere Konsistenz an.

Im *Darm* sieht man die Schleimhaut bei Aufgießen von Jod sich diffus braun färben oder es zeichnen sich durch diese Farbe die Zotten und die größeren Gefäße aus. Die *Lymphdrüsen* sind groß, fest, auf der Schnittfläche in hohen Graden glasig transparent. Auch die Nebennieren werden dicker, härter und zeigen größtenteils die homogene durchscheinende Beschaffenheit.

Die Reaktion mit Jod ist bei starker Degeneration makroskopisch sehr charakteristisch. In blutreichen Organen können die stark blutgefüllten Teile, z. B. die Glomeruli, täuschen. Durch gleichzeitiges Aufgießen von Essigsäure wird das Blut gelöst und die Jodreaktion deutlich.

Die **histologischen Verhältnisse** sind in erster Linie dadurch gekennzeichnet, daß die Abscheidung des Amyloid im engen Anschlusse an den Gefäßapparat erfolgt. Die Substanz schlägt sich auf der Außenfläche der Kapillaren in die Muscularis der Arterien und in die Intima der Venen (M. B. SCHMIDT) nieder, aber auch auf die Fasern des Bindegewebes, in die Saftspalten und frei in die Lymphbahnen. Dagegen

werden *niemals die Zellen der verschiedenen Organe, niemals also die Leberzellen, Nierenepithelien, Lymphkörperchen, Bindegewebezellen usw. amyloid.* Nur im abgestorbenen Zustande können sie mit Amyloid infiltriert werden.

In der *Leber* findet sich die amyloide Substanz auf den Kapillaren, also zwischen dem Endothel und den Leberzellenreihen. Zunächst (Fig. 101) nimmt man nur schmale Säume wahr, später nehmen sie an Breite immer mehr zu. So werden die Kapillaren nach und nach in dicke Röhren von Amyloid eingeschlossen (Fig. 102). Die Leberzellen werden schmal und verschwinden schließlich bis auf geringe Reste. Dann sieht man kaum noch etwas anderes als schollige homogene Massen.



Fig. 101.
Amyloid der Leber im Beginn. Die dunkeln Säume bestehen aus amyloider Substanz. Halbschematisch.

Nach Jodbehandlung heben sich die braunroten amyloiden Massen sehr deutlich ab von den gelbgrün aussehenden normalen Abschnitten. Da die Entartung meist in den mittleren Zonen des Acinus beginnt und am hochgradigsten bleibt, so findet man sowohl im Zentrum wie an der Peripherie unveränderte Bezirke (Fig. 103).



Fig. 102.
Amyloid der Leber. Hochgradig. Die Leberzellen sind zwischen den Amyloidschollen komprimiert. In letzteren treten die Gefäße mehr oder weniger deutlich hervor.

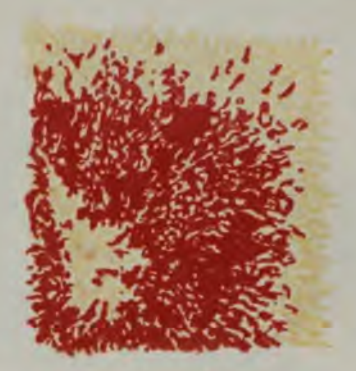


Fig. 103.
Amyloid der Leber. Teil eines Leberläppchens nach Jodfärbung. Links unten das Zentrum. Die roten Teile sind amyloide, die gelben normale Abschnitte.

In der *Milz* (Fig. 104) liegt das Amyloid in der Pulpa auf der Außenseite der weiten Kapillaren und greift von hier auf das zwischen den Kapillaren ausgespannte Retikulum über. In den Follikeln ist hauptsächlich das fibrilläre Netzwerk ergriffen und in ein System dicker

homogener, knorriger Balken umgewandelt, zwischen denen hier wie dort die Zellen zugrunde gehen.

In der *Niere* **liegt die Substanz auf der Außenfläche der Glomeruluskapillaren (Fig. 105), sie verengt die Gefäßlumina und vergrößert die Knäuel im ganzen. Die Epithelien verschwinden. Ferner werden die Arterien amyloid, zumal die zu dem Glomerulus hinziehenden Äste. Das Amyloid ist hier hauptsächlich in die Muscularis eingelagert. Dann folgen die Membranae propriae der Harnkanälchen, die zu amyloiden Röhren um das Epithel werden. Im Mark erkranken die Membranae propriae und die reichlichen Gefäße.**

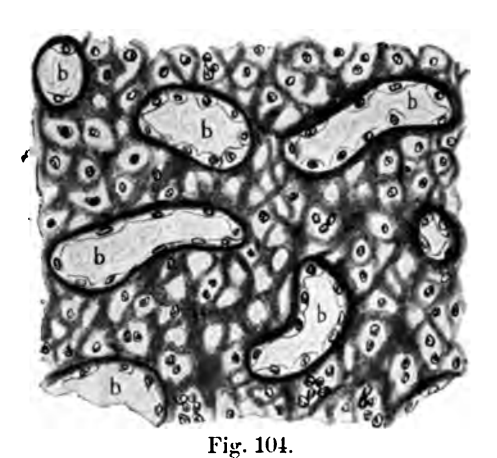


Fig. 104.
Amyloid der Milz. *b*, *b* Kapillaren mit dunklem amyloiden Saum außerhalb der Endothelien. Zwischen den Gefäßen ein amyloides Netz.

Die *Lymphdrüsen* **verhalten sich wie die Milzfollikel. Im Darm liegt das Amyloid auf den Gefäßwänden und den Bindegewebsfibrillen, bzw. dem Retikulum.**

Die *enge Beziehung der Substanz zum Gefäßapparat* **zeigt, daß an ihrer Ablagerung ein** *Abscheidungsprozeß aus dem Blute* **den Hauptanteil hat.**

Dazu stimmt, daß die Amyloidentartung der genannten Organe stets eine *sekundäre Veränderung* **ist, die sich an bestimmte, bald zu erwähnende primäre Affektionen anschließt.**

Aber im Blute kommt das Amyloid als solches nicht vor. **Die Abscheidung betrifft also zunächst Eiweißkörper, die noch nicht amyloid sind, sondern es an Ort und Stelle erst werden. Neben dem fertigen Amyloid trifft man zuweilen eine hyaline Masse, die noch keine Reaktion gibt.**

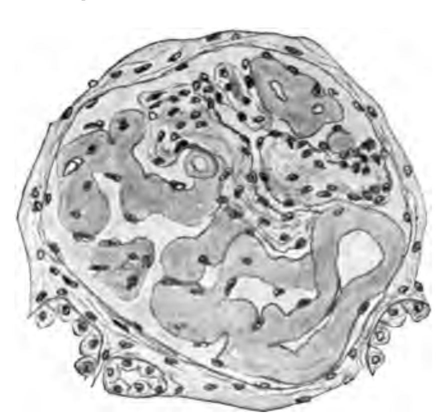


Fig. 105.
Amyloidentartung eines Glomerulus. Die Schlingen der meisten Kapillaren erscheinen durch homogene Säume von Amyloid verdickt.

Nach Krawkow ist das Amyloid die Verbindung eines Eiweißkörpers mit der Chondroitinschwefelsäure, die besonders im Knorpel und elastischen Gewebe existiert.

Das zur Abscheidung gelangende Eiweiß kommt im normalen Organismus nicht vor. Es ist ein im Umbau begriffener Eiweißkörper (Neuberg). Er entsteht unter dem Einfluß schwerer kachektischer Zustände, insbesondere lang andauernder Eiterung (vor allem der Knochen) bei Tuberkulose und Syphilis, ferner bei chronischen Darmerkrankungen, bei Leukämie, Malaria, bei eitrig zerfallenden Karzinomen.

Dieser Ätiologie entsprechend ist es möglich gewesen, die Amyloidentartung bei Tieren durch Erzeugung langdauernder, durch Kokken und Chemikalien bedingter Eiterungen hervorzurufen. Es gibt allerdings im Tier nicht immer, aber doch oft die charakteristische Jodreaktion. DAVIDSOHN meinte, die Milz sei zur Entstehung des Amyloid notwendig, nach ihrer Exstirpation bliebe die Degeneration aus.

Neben der bisher besprochenen, auf zahlreiche Organe ausgedehnten **allgemeinen** Amyloiderkrankung gibt es nun auch ein **lokales** *Amyloid.* Es ergreift entweder *entzündliche* bindegewebige, besonders tuberkulöse und syphilitische Neubildungen, aber auch anderweitiges *Granulationsgewebe,* wie z. B. in der Konjunktiva des Auges, oder es findet sich in echten *Tumoren*, wie Fibromen und Sarkomen, oder es tritt als eine für sich bestehende tumorähnliche *Umgestaltung von Bindegewebe* in verschiedenen Organen, wie in der Zunge, dem Larynx, den Lymphdrüsen, der Harnblase auf.

Das lokale Amyloid betrifft also hauptsächlich das Bindegewebe, es wandelt dessen Fibrillen in knorrige homogene Balken um, lagert sich aber auch als Ausfüllungsmasse in Lymphgefäßen ab (MANASSE).

Das lokale Amyloid muß aus lokaler Veranlassung entstehen, aber jedenfalls auch aus einem abnormen Eiweißkörper. Im übrigen sind die Bedingungen nicht genauer bekannt.

Die *allgemeine* Amyloidentartung ist ein stetig fortschreitender Prozeß. Eine **Heilung** ist zum mindesten in den späteren Stadien ausgeschlossen. Immerhin wäre es denkbar, daß geringere Grade nach Beseitigung des primären eitrigen Prozesses sich zurückbilden können. Dafür läßt sich anführen, daß das *lokale* Amyloid zum Stillstand kommen und in gewissem Umfange heilen kann. Nach teilweiser Exstirpation von Amyloidknoten verschwand der Rest. Das Amyloid kann also wieder aufgelöst werden. Wahrscheinlich verschwindet dabei allmählich die Jodreaktion, wie es auch der Fall ist, wenn man Amyloid in die Bauchhöhle von Tieren bringt, wo es langsam aufgelöst wird.

2. Die schleimige Entartung.

Die Zwischensubstanzen des Bindegewebes können ungewöhnlich reich an *Mucin* werden. Sie bieten dann eine schleimige, event. fadenziehende Beschaffenheit, oder man kann durch geeignete Reaktionen, z. B. mit Essigsäure, größere Mengen von Mucin ausfällen. Diese Substanz ist ein Produkt der Zellen. Sie führt, als ein wasseranziehender Körper, zu einer schleimig-wäßrigen Anschwellung des Gewebes, dessen Spalten durch die mucinhaltige Flüssigkeit erweitert werden.

Die Veränderung findet sich besonders gern in später zu besprechenden Geschwülsten. Außerdem spielt sie eine Rolle bei dem schon (S. 54) erwähnten, durch das Fehlen der Schilddrüse ausgezeichneten *Myxödem*, bei dem das Hautbindegewebe in dieser Weise umgewandelt wird und dadurch an Volumen zunimmt.

Die myxomatöse Umwandlung des Bindegewebes darf nicht mit der ödematösen verwechselt werden. Das Ödem ist nicht reicher an Mucin als die Lymphe.

3. Einlagerung von Uraten in die Gewebe.

Bei der *Gicht* werden Urate an verschiedenen Körperstellen, in erster Linie in die Gelenkapparate niedergeschlagen. Hier finden sie sich in meist büschelförmig vereinigten kleinen Nadeln (Fig. 106) in der Grundsubstanz des Knorpels, der Gelenkbänder und des Bindegewebes der Umgebung. Sie können aber, wie experimentell festgestellt wurde, auch in Zellen (Leukozyten und fixe Elemente) aufgenommen werden.

4. Einlagerung von Silber in die Gewebe.

Wird salpetersaures Silber lange Zeit innerlich (gegen Darmkrankheiten) verabreicht, so gelangt es nach und nach in größeren Mengen ins Blut und von dort in die Gewebe, in deren Zwischensubstanzen es sich als Silberoxyd in äußerst feinen schwarzen Körnchen ausscheidet. Auch die Gefäßwände und die Membranae propriae sind beteiligt. Die Haut nimmt eine diffuse graubraune Farbe an, die Nierensubstanz wird mehr oder weniger dunkelgrau. Wir nennen den Zustand **Argyrie.**

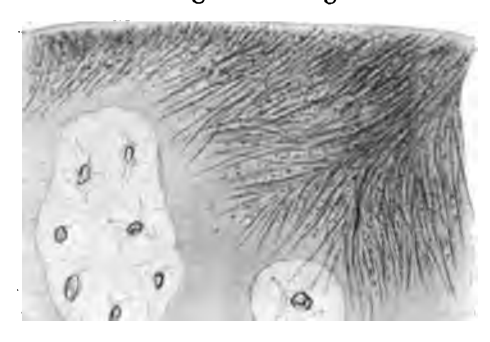


Fig. 106.
Uratablagerung im Knorpel des Kniegelenkes bei Gicht. Oben und rechts sieht man in der Grundsubstanz dicht gedrängte Uratnadeln, unten und links freien Knorpel mit Zellen.

5. Die Veränderung der Festigkeit der Zwischensubstanz.

Die Intercellularsubstanzen können infolge abnormen Stoffwechsels an Festigkeit einbüßen.

Die Bindegewebefibrillen verlieren ihre Straffheit, die elastischen Fasern ihre Elastizität. So wird im Alter die Haut schlaff, die Aorta und das Lungengewebe weniger elastisch. Auch schon früher kann Ähnliches eintreten. Die Elastizität der Lunge erfährt zuweilen eine erhebliche Abnahme. Dann ist Erweiterung der Lufträume (Emphysem) die Folge.

Es gibt ferner eine Veränderung am Knochensystem, die mit einem ungenügenden Gehalt an Kalksalzen einhergeht. Diese können teilweise oder ganz fehlen, so daß der Knochen weich und biegsam ist. Der Zustand kommt bei Erwachsenen vor und heißt dann *Osteomalacie*, Knochenerweichung, andererseits aber auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Die neugebildeten Knochenbälkchen nehmen nicht genügend Kalksalze auf und der Knochen bleibt daher lange weich. Er zeigt mannichfache Verkrümmungen. Die Krankheit heißt *Rhachitis* (siehe Fig. 771—778).

Auch der Knorpel zeigt gelegentlich Erweichungszustände.

So erfahren die Knorpelringe der Trachea eine Verringerung ihrer Konsistenz, wenn eine vergrößerte Schilddrüse dauernd auf sie drückt.

B. Atrophie.

Wenn eine Zelle längere Zeit weniger Nährmaterial assimiliert, als sie durch ihre Tätigkeit verbraucht, muß sie kleiner werden. Dabei

kann einmal nur das Volumen der paraplastischen Stoffe, z. B. des Fettes der Fettzelle abnehmen und schwinden (Fig. 107). Oder es kann zugleich oder allein das eigentliche Protoplasma sich vermindern und auch der Kern daran teilnehmen. So kann die Zelle allmählich zugrunde gehen und sich auflösen. Ihre funktionelle Tätigkeit muß dabei mehr und mehr erlöschen. Am Schwunde der Zellen wird auch die Zwischensubstanz teilnehmen.

Wir bezeichnen einen derartigen, auf die Zellen allein oder zugleich auf die intercellularen Gebilde sich erstreckenden Vorgang als **Atrophie** (wörtlich: Aufhören der Ernährung), und zwar reden wir von **einfacher Atrophie**, wenn die Zellen nur jene Größenverminderung zeigen, von **degenerativer Atrophie**, wenn an ihnen zugleich regressive Metamorphosen anderer Art ablaufen.

Selbstverständlich müssen bei Abnahme der histologischen Bestandteile auch die Organe im ganzen kleiner werden.

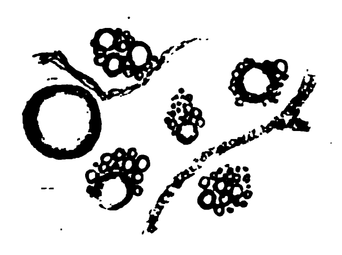


Fig. 107.
Atrophisches Herzfettgewebe. Die Fettzellen **enthalten** meist statt des einen großen Tropfens eine Anzahl kleinerer Tröpfchen.



Fig. 108.
Atrophierende Ganglienzellen. Zwei große Zellen mit Nisslschen Körpern, drei kleinere ohne sie.

Der Grund für die mangelnde Nahrungsaufnahme kann darin liegen, daß die Zelle das dargebotene Nährmaterial nicht aufzunehmen vermag. Dann pflegen wir von *aktiver Atrophie* zu reden. Oder die Zelle bekommt keine ausreichende Nahrung zugeführt: *passive Atrophie.*

Wir unterscheiden *verschiedene Kategorien von Atrophie*, die selbst wieder teils aktiver, teils passiver Natur sind.

1. Die Zellen unseres Organismus sind nur auf eine bestimmte Lebensdauer eingerichtet. Im Alter verlieren sie immer mehr an Energie, bis sie schließlich im höchsten Greisenalter, zum Teil wenigstens, ganz versagen können. Während sie diesem Ende entgegengehen, stellt sich an ihnen eine langsam fortschreitende Atrophie ein, eine **senile Atrophie.** Alle Organe können von ihr betroffen werden, doch fällt sie uns an manchen besonders auf. So wird das *Herz* wesentlich *kleiner* durch Verschmälerung seiner einzelnen Muskelfasern. Es wird zugleich *braun*, weil im Sarkoplasma um die Kerne sich ein gelbbraunes Pigment ablagert (s. S. 105). Deshalb reden wir von *brauner Atrophie* (s. Abschn. XVII). In der *Leber* werden die Zellen besonders in den zentralen Teilen der Läppchen kleiner und nehmen gelbbraunes Pigment auf. Analoge Veränderungen spielen sich ferner in einzelnen Teilen der *Niere* ab (siehe Abschn. XXII). Auch im Hoden tritt eine Pigmentatrophie der Kanälchen ein. Ebenso verkleinern sich die *Ganglienzellen* (Fig. 108) meist unter Pigmentbildung. Über die Herkunft aller dieser Pigmente s. S. 105).

Weiterhin ist das *Knochensystem* beteiligt. Die Knochensubstanz nimmt überall an Masse ab, in den Röhrenknochen wird die Markhöhle weiter (*exzentrische Atrophie*), zugleich aber der Durchmesser der Diaphyse kleiner (*konzentrische Atrophie*). Die Kompakta schwindet also von innen und außen. An den Kiefern atrophieren vor allem die Alveolarabschnitte, die völlig schwinden, so daß die Zahnalveolen verloren gehen (s. Fig. 784). Die platten Schädelknochen werden porös und leichter und dünner, und auf den Scheitelbeinen bildet sich je eine flache Vertiefung (s. Fig. 783, Abschn. XXIII).

Das Zustandekommen der senilen Atrophie wird in Leber und Niere (s. diese Organe) durch Zirkulationsstörungen begünstigt.

2. Eine zweite Art der Atrophie ist durch **eine Abnahme oder ein Aufhören der Zellfunktion** bedingt. Fällt diese Tätigkeit fort, so vermindern die Zellen ihre Substanz, sie werden atrophisch.

Die Herabsetzung der Funktion ist vor allem in einem mangelnden Antrieb der Nerven zu suchen, der ihre Tätigkeit auslöst. Am deutlichsten tritt das bei *Lähmungen* hervor, die durch eine dauernde Kontinuitätsunterbrechung der Nerven und durch Erkrankungen der nervösen Zentralapparate entstehen. Auch mechanische Funktionsabnahme wirkt atrophierend, so z. B. die lange Zeit währende Ruhigstellung einer Extremität durch einen Verband oder die Unmöglichkeit der Bewegung eines Gliedes infolge einer Gelenkerkrankung. In demselben Sinne macht sich die Untätigkeit geltend, welche in einem Amputationsstumpf eintritt.

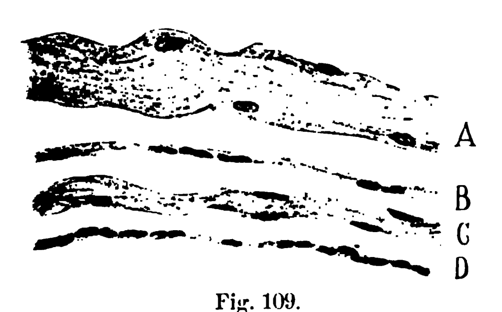


Fig. 109.
Atrophierende Muskelfasern (Skelettmuskulatur). *A* noch wenig veränderte Faser; *C* stark verschmälerte Faser; *B* und *D* atrophische kernreiche Fasern.

Alle diese **Inaktivitätsatrophien** bringen in erster Linie eine Volumenabnahme der eigentlichen funktionellen Teile mit sich, in den Muskeln der quergestreiften Substanz, im Skelett der knöchernen Teile. Die einzelnen Muskelfasern werden schmäler, ihre Querstreifung geht verloren (Fig. 109), sie wandeln sich in dünne Fibrillen um. Schließlich verschwinden sie ganz. Die Bälkchen der Fußwurzelknochen können so dünn werden, daß man die Spongiosa leicht eindrücken und mit einem kräftigen Messer schneiden kann. Die sonst so dicke Kompakta der Tibia z. B. kann nicht selten bequem eingeknickt werden. In hochgradigen Fällen erscheint sie in ihren spongiösen Endabschnitten von Löchern durchbrochen.

An die Stelle der Muskulatur tritt Binde- oder Fettgewebe, ohne aber den Raum ganz auszufüllen. Die erweiterten Markräume der Knochen enthalten fettreiches Mark.

Nach Unterbrechung des Nerveneinflusses atrophiert auch der *Hoden*.

Aber auch die *Nerven selbst* atrophieren, wenn die Leitung in ihnen unterbrochen ist. Durchschneidung hat Atrophie des peripheren Teiles, Zerstörung der Endorgane hat Atrophie der Fasern bis in das Zentralorgan, Entfernung des Auges z. B. Atrophie des Optikus zur Folge. Andererseits atrophieren auch die zentrifugal leitenden Nervenbahnen

nach Zerstörung der entsprechenden Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark.

Bei der Inaktivitätsatrophie wirkt neben der Funktionsverminderung durch Herabsetzung der Blutzirkulation die Abnahme der Ernährung begünstigend.

Man hat auch auf die vorausgesetzten *trophischen Nerveneinflüsse* Bezug genommen. Ihr Fortfall müßte die Ernährung vermindern und so Atrophie herbeiführen.

Aber die Existenz solcher direkten trophischen Einflüsse ist höchst fraglich. Die hierher gehörenden Beobachtungen lassen sich auch auf andere Weise deuten.

Zu den Inaktivitätsatrophien dürfen wir auch die *Verkleinerung der lymphatischen Organe* im höheren Lebensalter rechnen. *Lymphdrüsen*, *Milz* und *Knochenmark* werden für die Bildung neuer Blutzellen nicht mehr so wie sonst in Anspruch genommen. Die Proliferationsvorgänge lassen nach, während die vorhandenen Zellen allmählich aufgebraucht werden. Die Lymphdrüsen können ganz schwinden und durch Fettgewebe ersetzt werden. Das Knochenmark wird immer mehr zu einem ausgesprochenen Fettmark.



Fig. 110.
Hochgradige Atrophie des Femur. Die Kompakta der Diaphyse ist auf eine dünne Lamelle reduziert. Die Spongiosa des Kopfes und Halses ist stark rarefiziert.

3. Atrophie kommt ferner zustande durch **Verminderung der Nahrungzufuhr.** Alle Momente, welche die Ernährung dauernd herabsetzen, müssen Abnahme des Zellvolumens mit sich bringen. Aber die Abnahme der Ernährung muß ganz allmählich eintreten. Rasche Unterbrechung bewirkt Degeneration. Von der Atrophie bei allgemeinem Hungerzustand war schon die Rede (S. 10). Ähnlich wirken schwere Krankheiten besonders des Darmes. Es entsteht eine »**Kachexie**«, bei der wir besonders das Herz und die Leber klein und ihre Zellen durch starke Pigmentierung braun finden.

4. Zu einer Atrophie führt endlich auch ein *langsam sich steigernder Druck* auf das Gewebe: **Druckatrophie.** Die komprimierte Zelle ist aus rein mechanischen Gründen nicht in der Lage, Nahrung aufzunehmen. Dann wird sie nach und nach kleiner. So schwindet die Lebersubstanz bei dem dauernden Druck durch das Schnüren. Es entsteht die Schnür-

furche (siehe Fig. 574). Dasselbe Organ zeigt auch, in *Kombination mit Unterernährung*, die Wirkung des Druckes, den gestautes Blut ausübt. Die Kapillaren, die bei Abflußbehinderung des venösen Blutes in den inneren Teilen der Leberläppchen beträchtlich erweitert sind, komprimieren die zwischen ihnen befindlichen Leberzellen, drücken sie zu dünnen Bälkchen zusammen (Fig. 111) und bringen sie schließlich ganz zum Schwund (s. Stauungsleber).

Zur Druckatrophie führen aber auch die Einwirkungen eines *rasch wachsenden Gewebes auf ein anderes* weniger energisches. Wenn *Pacchionische Granulationen* gegen die platten Schädelknochen andringen, bilden sie in ihnen kleinere und größere Gruben, die unter Umständen bis auf die Außenfläche reichen, also perforierend sind. In ähnlicher Weise bringen die später zu besprechenden *Geschwülste* Druckatrophien der Knochen hervor. Ebenso wirken die *Aneurysmen* der Arterien (siehe Abschnitt XVII).

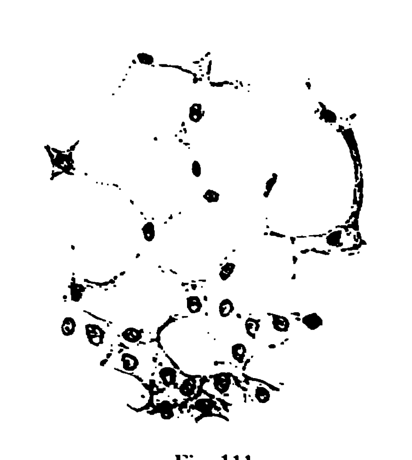


Fig. 111.
Druckatrophie der Leberzellen bei Stauung. Unten erhaltene Zellen.

Während nun bei den bisher erörterten Vorgängen es sich darum handelte, daß vorhandenes Gewebe eine Verminderung erfuhr, spielt in den Fällen, welche jugendliche und wachsende Individuen betreffen, auch eine mangelnde Ausbildung in der Weise eine Rolle, daß die betroffenen Körperteile die normale Größe nicht erreichen. So ist es z. B. bei im Kindesalter nicht selten auftretenden einseitigen Lähmungen, welche ein Zurückbleiben der Extremitäten im Wachstum und damit als auffälligstes Merkmal ein Kürzerbleiben, aber zugleich auch einen geringeren Umfang bedingen. Auch die Muskeln werden betroffen, aber neben ihrer mangelnden Entwicklung spielt auch eine Atrophie der bereits vorhandenen Elemente eine Rolle.

Die Bedeutung der Atrophie ist selbstverständlich nicht gering und zwar um so größer, je hochgradiger sie ist. Die Möglichkeit einer Heilung hängt von der Ätiologie und der bereits erreichten Intensität ab. Senile Atrophien lassen sich nicht rückgängig machen. Atrophien dagegen durch Inaktivität, Lähmung und mangelhafte Ernährung können bei Wiederherstellung der Funktion bezw. verbesserter Nahrungszufuhr allmählich wieder beseitigt werden.

II. Absterben von Zellen und Geweben. Die Nekrose. Der Brand.

a) Zustandekommen und Eigenschaften der Nekrose.

Durch intensiv oder dauernd einwirkende Schädlichkeiten werden die Gewebe unseres Körpers rascher oder langsamer getötet. Bei sehr ausgedehnten oder an lebenswichtigen Stellen lokalisierten derartigen Einwirkungen kann der Organismus im Ganzen sterben. Wir haben es aber hier nur mit dem lokalen Tod zu tun, mit dem Absterben einzelner Teile in dem im Ganzen weiterlebenden Individuen. Wir sagen, daß

solche Teile dem *Brand*, der **Nekrose** verfallen, daß sie nekrotisch werden (νεκρός, Tod). Wenn das Absterben langsam vor sich geht, wenn das Leben, ev. unter gleichzeitigen oder voraufgegangenen Degenerationen, allmählich erlischt, reden wir von **Nekrobiose**. Zwischen Degeneration und Nekrose gibt es keine scharfe Grenze.

Die Bedingungen, welche zur Nekrose hinführen, sind mannigfaltig.

1. Eine besonders häufige Veranlassung zur Nekrose ist durch die **Unterbrechung des Blutkreislaufes** gegeben. Wenn kein Blut mehr hineinfließt, können nur sehr kleine, meist nur mikroskopische Bezirke durch den Lymphstrom ernährt werden. Größere Gebiete vermögen nicht wie Kornea und Herzklappen ohne Gefäße zu existieren.

Die Bedingungen, die eine Aufhebung des Kreislaufes mit sich bringen, seien hier kurz ins Gedächtnis zurückgerufen.

a) Eine experimentelle oder eine von Chirurgen vorgenommene *Unterbindung* einer Arterie hebt die Blutzufuhr auf, wenn kein Kollateralkreislauf möglich ist.

b) Ebenso wirkt eine das Lumen verschließende *Thrombose* oder *Embolie*.

c) Desgleichen die *Kompression* einer Arterie oder eines Gewebebezirkes im ganzen.

d) In derselben Weise wirkt eine durch gewisse Gifte (Ergotin) bedingte hochgradige *Kontraktion* von Arterien.

e) *Eine Herabsetzung der Herztätigkeit* und *Verminderung der Elastizität der Arterien* kann die Zirkulation so schädigen, daß die Störung einer Aufhebung des Kreislaufes nahekommt.

f) Auch eine Unwegsamkeit aller abführenden Venen muß Stillstand der Zirkulation und Nekrose nach sich ziehen.

2. **Thermische Einflüsse** geben ebenfalls die Grundlage einer Nekrose ab. Bei Temperaturen über 60° gehen alle Zellen zugrunde. Erfrierung kann von manchen Geweben, wie von der Haut, kürzere Zeit ertragen werden, Leber und Nierengewebe aber wird dadurch stets vernichtet. Bei langer Dauer der Kälte sterben beim Menschen alle Teile ab.

3. Weiterhin können **chemische Schädlichkeiten** den Tod des Gewebes bedingen. Es ist die Verbindung des Giftes mit dem Zellprotoplasma und der Zwischensubstanz, welche das Leben unmöglich macht. Hier kommen u. a. die Mineralsäuren (Schwefelsäure etc.) in Betracht, ferner die ätzenden Alkalien, Sublimat etc.

Vor allem sind es die *bakteriellen Toxine*, welche Nekrose im Gefolge haben, so die Gifte der Tuberkel-, der Typhus-, Fäulnis-, Cholerabazillen, der Staphylokokken, Streptokokken. Auch einzelne im Körper selbst gebildete Substanzen haben eine nekrotisiernde Wirkung, so die Bestandteile der Galle, vor allem die *Gallensäuren* (S. 107), die Stoffwechselprodukte des *Diabetes*, die *Harnsäure* der *Gicht*. Unter Umständen kommen ferner auch *Verdauungssäfte* in Betracht. Wenigstens wissen wir, daß der *Pankreassaft*, wenn er in das Drüsengewebe und in die Umgebung übertritt, oft sehr ausgedehnte Nekrosen, vor allem des Fettgewebes, hervorruft (Fig. 610, 611).

4. Man läßt ferner primäre Läsionen des **Zentralnervensystems** und der peripheren Nerven nekrotisierend wirken. Doch führt im allgemeinen nicht die veränderte Innervation den Tod herbei, sondern der Umstand, daß die nervöse Störung Abnormitäten der Zirkulation und eine Widerstandsherabsetzung gegen äußere Schädlichkeiten mit sich bringt, so daß z. B. Bakterien besser als sonst anzugreifen vermögen.

5. **Traumatische** *Einwirkungen* bilden eine weitere Gruppe nekrotisierender Bedingungen. Eine Zerreißung, eine Quetschung tötet die Zellen entweder direkt oder unter Vermittlung einer Ernährungsstörung, besonders natürlich dann, wenn ein Bezirk allseitig aus seinem Zusammenhange getrennt wurde.

Soviel über die Bedingungen der Nekrose. Ihnen unterliegen nicht alle Teile unseres Körpers in gleichem Maße. So widerstehen harte Gewebe einem Trauma, welches weiche vernichten würde, und Gifte verbinden sich mit einzelnen Gewebebestandteilen leichter als mit anderen. Auch der Anämie gegenüber verhalten sich die Zellen recht wechselnd. Davon war schon auf S. 89 die Rede.

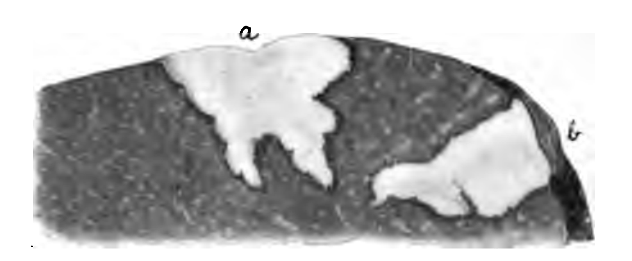


Fig. 112.
Zwei Infarkte der Milz mit leichter Hyperämie des angrenzenden Milzgewebes. Beide Infarkte springen leicht über die Serosafläche vor. Der Infarkt *a* setzt sich aus 2 einzelnen Infarkten zusammen.

Die **makroskopische** Beschaffenheit absterbender und abgestorbener Gewebe hängt von verschiedenen Umständen ab. Bei den durch Kreislaufstörungen bedingten Nekrosen ist der Herd bald blaß, bald hämorrhagisch (s. S. 93 ff.). Das Aussehen des durch Hitze Kälte und Gifte verursachten Brandes ist durch den wechselnden Blutgehalt mitbedingt. Dazu kommen nun Gerinnungsprozesse und sekundäre Umwandlungen des toten Gewebes. Daher bietet die Nekrose ein mannigfaltiges Bild.

Besonders charakteristisch sind die **anämischen Nekrosen** (Fig. 112). In Milz, Niere und Herzmuskel lernten wir sie als anämische und nekrotische **Infarkte** bereits kennen (S. 126 f., Fig. 716 und 717). Sie zeichnen sich aus durch eine blasse, undurchsichtige, weißliche bis weißlichgelbe Farbe und eine relativ feste Konsistenz. Ähnlich sehen die bakteriellen Nekrosen aus. So sind die durch *Tuberkelbazillen* bedingten Nekrosen (Fig. 113) durch eine mattweiße bis trübgelbe Farbe und eine trockene brüchige, bis weiche, zuweilen schmierige Beschaffenheit gekennzeichnet. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit trockenem oder weichem **Käse.**

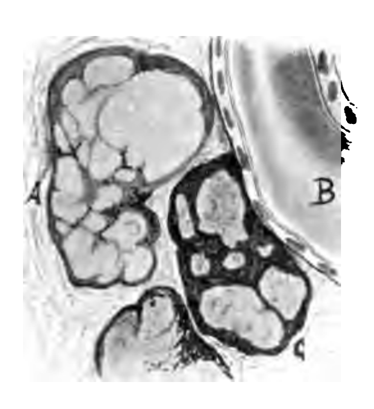


Fig. 113.
Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen. *B* Trachea. *A* Lymphdrüse mit vielen dichtgedrängten Käseherden. *C* Anthrakotische Drüse mit Käseherden.

Wir reden daher von **Verkäsung**. Auch bei *Syphilis* finden sich ähnliche tote Gewebemassen. Ferner kommen dem Käse ähnliche Nekrosen in verschiedenen, rasch wachsenden Geschwülsten vor.

Die *blasse Farbe* rührt von dem Mangel an Blut her, durch den die blaßgelbliche Eigenfarbe der Gewebe zur Geltung kommt. Woher aber rührt die feste und meist trockene Beschaffenheit der Nekrose? Die Trockenheit allein könnte man sich durch einen Wasserverlust erklären. Darauf hat VIRCHOW hingewiesen und den Vorgang *Inspissatio* genannt. Doch wird damit nicht alles verständlich. Denn die Infarkte der genannten Organe haben in den ersten Tagen meist ein größeres Volumen, als es das normale Gewebe hatte. Sie springen, wenn auch nicht viel, über die Oberfläche vor, wenn das übrige Organ durch das Ausfließen des Blutes abschwillt.

Diese Volumenverhältnisse müssen darauf zurückgeführt werden, daß irgend etwas in den Herd hineinkommt, was vorher nicht in gleicher Menge darin war. Das ist die Gewebeflüssigkeit, die den Bezirk von der Umgebung aus durchtränkt. So wird er zunächst feucht. Aber bald tritt eine Gerinnung der in jener Flüssigkeit gelösten Eiweißkörper ein, wobei diese teils in den Gewebespalten, in der Niere z. B. in den Glomeruluskapseln und dem Lumen der Harnkanälchen, teils intracellular ausfallen. Aus den absterbenden Zellen freiwerdende Fermente werden die Koagulation begünstigen (s. oben S. 58 ff.).

Aber nicht nur Fibringerinnungen kommen in Betracht. WEIGERT hat auseinandergesetzt, daß auch das Zellprotoplasma eine Koagulation erfährt, die den einfachen Fibringerinnungen gegenüber etwas Besonderes darstellt. Er sah gerade darin das Charakteristische dieser Vorgänge und sprach von *Koagulationsnekrose*.

Durch diese Gerinnungsvorgänge wird der Herd fester, trockener und makroskopisch geronnenem Eiweiß ähnlich.

Weniger prägnant sind die Herde, in denen bald mehr, bald weniger Blut vorhanden ist, so vor allem also die **hämorrhagischen Infarkte** (s. S. 95). Hier verdeckt das Blut die Gewebebestandteile und läßt ihre Eigentümlichkeiten nicht hervortreten. Das gleiche ist der Fall bei jenen Nekrosen, die durch allmähliches Aufhören der Zirkulation unter Übergang in Stase entstehen. Das geschieht (s. S. 58) gelegentlich an den Zehen infolge von frühzeitigen oder senilen Gefäßerkrankungen. Die absterbenden Teile bekommen eine blauschwarze Farbe, die nicht ohne weiteres an Nekrose denken läßt. Aber sie verrät sich durch die ausgesprochene *Abkühlung*, die *Unbeweglichkeit* und *Unempfindlichkeit*.

Bei der Nekrose durch **Chemikalien** spielt für das Aussehen der Blutgehalt im Augenblick der Giftwirkung eine Rolle. Je hyperämischer das Organ war, desto dunkler färbt es sich. Waren die Gewebe blaß, so kann die Qualität des Giftes zur Farbengebung beitragen. Salpetersäure z. B. färbt die Teile gelb. Auch die Konsistenz hängt von der tötenden Substanz ab. Alkalien machen die Gewebe weich, Schwefelsäure macht sie durch Wasserentziehung trocken (s. u. a. Magen, Abschnitt XX).

Wenn wir uns nun zu dem **mikroskopischen** Verhalten wenden, so kennen wir ein nie fehlendes charakteristisches Kriterium, das ist der **Mangel der Kerne** (Fig. 114, 115, 116, 117, 118). Wir können in den völlig abgestorbenen Zellen keinen Kern mehr nachweisen, weder im ungefärbten noch gefärbten Präparat. Dieser Kernverlust stellt sich all-

mählich etwa in 1—3 Tagen ein. Er geht in doppelter Weise vor sicl Entweder schwindet das Chromatin allmählich durch Auflözung (**Karyc lysis**) oder so, daß es sich zunächst nur noch körnig färbt, daß e gleichsam zerbröckelt (**Karyorrhexis**, Fig. 117).

Mit dem Verschwinden des Kernes werden die Protoplasmastrukture immer undeutlicher. Die Zellen büßen ihre gegenseitige Begrenzun ein (Fig. 118), ihr Protoplasma bildet als Ausdruck der Gerinnungs



Fig. 114.
Herzklappe mit Kokkenkolonie und darüber gelegenem Thrombus *T*. Um die Kokkenkolonie ist das Gewel kernlos.

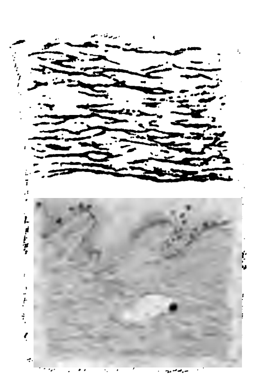


Fig. 115.
Nekrotische Haut. Oben die Hornschicht, in der Mitte das noch mit wenigen Kernen versehene Epithel, unten die kernlose Cutis.



Fig. 116.
Nekrotische Harnkanälchen. Links ein normales Kanälchen mit Kernen, die anderen ohne Kerne, Ikterus.

prozesse eine gemeinsame trübe oder mehr homogene Masse. Oder di Zellen bilden jede für sich trübe Protoplasmahäufchen. Dabei ve kleinern sie sich mehr und mehr, sie bekommen unregelmäßige Kor turen, ihr Protoplasma wird teils aufgelöst, teils bröckelt es in feine Partikeln ab, bis schließlich die ganze Zelle verschwunden ist. All diese Auflösungsprozesse werden erklärt aus der *Durchströmung m Flüssigkeit*, welche die Gewebebestandteile nach und nach löst.

Die Nekrose kann außer ganzen Geweben auch *einzelne Zellen* ode nur *mikroskopisch wahrnehmbare Abschnitte*, in der Niere z. B. einzeln Harnkanälchen betreffen. An ihrer Kernlosigkeit können wir aber auc diese kleinen abgestorbenen Teile leicht erkennen.

Solche partielle Nekrosen sind meist abhängig von Giften, die zu einzelnen Abschnitten besondere Beziehungen haben. So werden manche Substanzen (die Gallebestandteile, die Stoffwechselprodukte des Diabetes, das Sublimat usw.) durch gewundene Harnkanälchen ausgeschieden, schädigen deshalb gerade diese Abschnitte und bringen sie zur Nekrose.

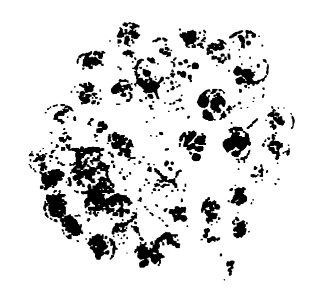


Fig. 117.

In Nekrose begriffener Eiter. Viele Zellen sind schon kernlos, die anderen mit Kernbröckchen verschiedener Größe versehen.

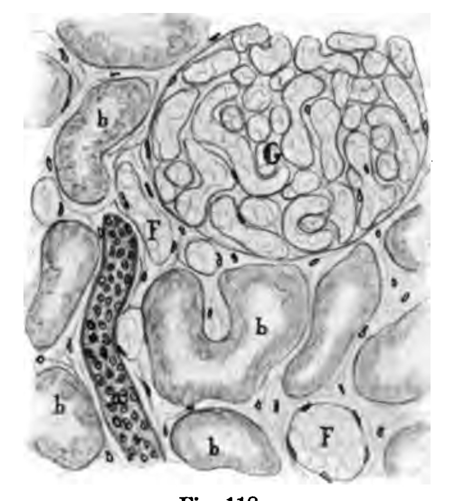


Fig. 118.

Aus einem nekrotischen Niereninfarkt. Der Glomerulus *G* ist fast ganz, die Harnkanälchen *bb* völlig kernlos. Im Bindegewebe noch einzelne Kerne. Ein gerades Kanälchen noch kernhaltig. *F* Kapillare mit Endothelkernen.

Gehen in den zuletzt genannten Fällen stets wenigstens ganze Zellen zugrunde, so kann es ferner auch ein **Absterben von Zellbestandteilen** geben. So kommt es nicht selten vor, daß das Protoplasma von Riesenzellen partiell, meist in den zentralen Zellabschnitten nekrotisch wird. Wir werden das bei der Tuberkulose kennen lernen. In wieder anderer Weise tritt ein partieller Zelltod bei der willkürlichen Muskulatur ein, indem nur die quergestreifte Substanz untergeht, während die Muskelzelle erhalten bleibt. Das ist der Fall bei der **wachsartigen Degeneration,** die deshalb so heißt, weil die ergriffenen Teile ein gelbliches, glänzend-transparentes Aussehen und eine festere Konsistenz bekommen. Der Befund wurde zuerst von ZENKER bei Typhus im Bereich der Bauchdeckenmuskulatur erhoben, wo die Veränderung hauptsächlich in der Nähe des unteren Ansatzes des Rectus abdominis vorkommt. Aber sie kann überall da auftreten, wo Muskulatur, wie bei dem Typhus durch das Toxin der Bazillen, durch irgendeine giftige Substanz oder auch durch mechanische Einwirkungen geschädigt wurde und wo dann die Kontraktion eine Zerreißung der in ihrer Festigkeit verminderten Abschnitte herbeiführt (s. Abschn. XXIII).

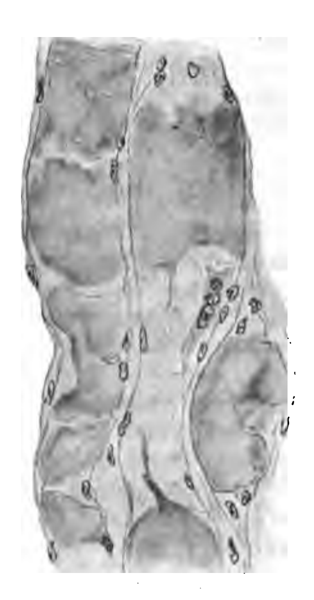


Fig. 119.

Wachsentartung von quergestreiften Muskelfasern. An Stelle derselben finden sich homogene Schollen. In der unteren Hälfte der Figur sieht man das zusammengefallene Sarkolemm der mittleren Faser.

Unter dem Mikroskop (Fig. 119) sieht man die kontraktilen Teile in homogene, der Querstreifung verlustig gehende Stücke zerfallen. Im Sarkolemmschlauch liegen kleinere und größere rundliche, eingekerbte, in sich zerrissene, unregelmäßige Schollen, die durch Zwischenräume von wechselnder Breite voneinander getrennt sind. Die zerrissene Muskelsubstanz hat sich auf diese Schollen zusammengezogen.

Manchmal sind über einen größeren Bezirk alle Muskeln in dieser Weise verändert, nicht selten aber finden sich zwischen den zerfallenen Elementen andere, die noch gut erhalten sind.

Das Sarkolemm ist meist gut nachweisbar, es ist zwischen den einzelnen Schollen, wo es leer ist, zusammengefallen, so daß es eine sanduhrförmige Einschnürung bildet (Fig. 119).

Über die *feineren Vorgänge, welche bei Überführung der lebenden Teile in den toten Zustand ablaufen*, geben uns folgende Überlegungen einen Aufschluß.

Der rasch eintretende Tod durch plötzliche intensive Einwirkungen von Schädlichkeiten ist verhältnismäßig leicht verständlich. Hohe Hitze bringt das Protoplasma zur Gerinnung, Gifte gehen mit ihm chemische Verbindungen ein, Traumen, elektrische Schläge lösen den inneren Zusammenhang der Zelle usw.

Anders ist es bei langsamer Nekrose, wie sie z. B. häufig nach Zirkulationsunterbrechung eintritt. Hier erfolgt das Absterben als *Ausdruck fortgesetzter minimaler, aber einseitiger Stoffwechselprozesse.*

Völlig vom Organismus getrennte Teile sterben nicht ohne weiteres ab, sie können sogar wochenlang am Leben bleiben. Sie ändern sich in ihrer Zusammensetzung nicht oder nur sehr langsam, sie führen ein latentes Leben.

Außer Zirkulation gesetzte Teile aber, die mit dem Körper im Zusammenhang bleiben, erhalten durch die in sie eindringende Flüssigkeit noch spärliches Nährmaterial. Es reicht aber zur Unterhaltung vollen Lebens nicht aus, es führt zu einseitigem, ungenügenden Stoffwechsel und so allmählich zu Veränderungen der Zelle, mit denen sich deren Existenz nicht mehr verträgt.

b) Das fernere Verhalten abgestorbener Teile.

Ist die Nekrose völlig zur Ausbildung gelangt, so bleiben die Teile von da an nicht etwa unverändert. Das tote Gewebe macht vielmehr verschiedene Umgestaltungen durch, die zum Teil geeignet sind, seine endliche Entfernung aus dem Körper oder seine anderweitige Beseitigung zu fördern.

Die Modifikationen sind zum kleineren Teil dieselben, die wir an abgeschnittenen Körperteilen eintreten sehen. Wie wir z. B. an diesen Eintrocknung und Fäulnis beobachten, so kennen wir die gleichen Prozesse auch an den nekrotischen, noch mit dem Organismus verbundenen Geweben.

1. Eine nur in einzelnen Organen sich geltend machende Umänderung ist eine *Erweichung* (Fig. 475). Sie tritt vor allem im Gehirn ein. Das abgestorbene Material stellt einen mehr oder weniger flüssigen Brei dar, der aus zerfallener Gehirnsubstanz und aus eingedrungener Flüssigkeit besteht. Je nach der Menge des beigemischten Blutes ist (s. Abschnitt XIX) die Farbe des Breies bald weißgrau, bald gelblich, bräunlich bis rot. Man bezeichnet die Erweichung auch als »Colliquatio«.

Eine Art von Mazeration kommt in seltenen Fällen an dem im Uterus abgestorbenen Foetus zustande. Die Weichteile werden aufgelöst, verflüssigt und in dieser Form nach außen entleert. Das Skelett bleibt übrig.

2. Die nekrotischen Teile *werden allmählich von der normalen Um-*

gebung aus aufgesaugt. Daran sind teils die eindringenden Flüssigkeiten beteiligt, in denen das tote Material sich bald mehr, bald weniger löst, teils einwandernde Zellen, welche das Abgestorbene durch Phagozytose in sich aufnehmen, verarbeiten oder fortschleppen. Wir erwähnten bereits (S. 107) die Körnchenkugeln in den Gehirnerweichungen. Auch die anämischen Infarkte der Niere, Milz und des Myokard, sowie die hämorrhagischen der Lunge werden aufgesaugt (s. diese Organe).

3. Manche toten Teile erfahren einen *Wasserverlust*, eine *Eintrocknung.* So wird der jahrelang daliegende Käse sehr häufig trocken, bröcklig. Ebenso verhalten sich Thromben, wenn ihre Organisation sich lange hinzieht. In erster Linie aber wird die Eintrocknung eintreten, wenn die abgestorbenen Teile an der Körperoberfläche liegen. Sie zeigen dann eine ähnliche Veränderung, wie wir sie an Mumien kennen. Daher hat der Prozeß die Bezeichnung **Mumificatio** (Fig. 120) bekommen.



Fig. 120.
Mumifizierende Nekrose dreier Zehen des linken Fußes.

Die Gewebe werden härter, lederartig und schrumpfen zusammen. Anfänglich, wie wir (S. 127) sahen, blauschwarz, nehmen sie später einen schmutzig schwarzbraunen oder graubraunen Ton an.

4. Eine weitere Veränderung ist durch die Wucherung von Fäulnisbakterien in den toten Teilen gekennzeichnet. Dann reden wir von **Gangrän** oder **feuchtem Brand.** Das tote Gewebe, z. B. die Zehe eines Fußes, fault ebenso, wie es ein abgeschnittener Teil, oder wie es die Leiche tut. In ihm bilden sich Gasblasen, welche die Epidermis vielfach abheben. Die Farbe des Gewebes geht aus der schwarzblauen in eine schwarzgrüne, schmutzige, mißfarbene über, während sich gleichzeitig Fäulnisgeruch bemerkbar macht. Die Konsistenz der Teile wird weich, teilweise schmierig. Entwickelt sich in den an die Gangrän anstoßenden Teilen eine lebhafte Entzündung, so spricht man wohl von *heißem*, anderenfalls von *kaltem Brand.* Ist eine besonders ausgedehnte Durchsetzung des gangränösen Gewebes mit Gasblasen vorhanden, so gebrauchen wir die Bezeichnung **Gasgangrän.** Über die Gangrän der Lunge und des Darmes s. diese Organe.

5. Die nekrotischen Teile können durch einen in dem angrenzenden

gesunden Gewebe auftretenden *Entzündungsprozeß, der das Tote durch ei* *rings herumgehende Einschmelzung trennt* (Fig. 121, 123), *völlig von de*



Fig. 121.
Umschriebene Nekrose des Stirnbeins. Das abgestorbene Knochenstück *a* ist ringsum von dem normalen Knochen abgelöst. N. Koronarnaht. $\frac{2}{3}$

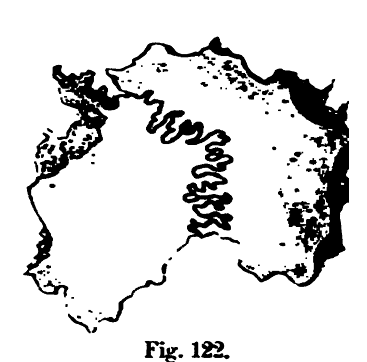


Fig. 122.
Sequester, teils dem Stirn-, teils d Scheitelbein angehörend. Median die Na linie.



Fig. 123.
[illegible]

übrigen Körper losgelöst werden. Wie das g schieht, wird bei der Entzündung erörte werden. Liegen dann solche tote Gewebe a der Oberfläche der Haut, der Schleimhaut, d Knochens, so können sie abgestoßen werde Fig. 122 zeigt ein auf diese Weise entfernt Knochenstück, einen »**Sequester**« (siehe Al schnitt XXIII). Auf diese Weise werden z. B. ve brannte Hautstücke entfernt. Es besteht auch d Möglichkeit, daß ganze Zehen oder noch größe Teile der Extremitäten abgetrennt werden.

6. Eine weitere an nekrotischen Teile oft vorkommende Umwandlung ist durch ei Imprägnation mit Kalksalzen, durch eine **Ve** **kalkung** gegeben, von der wir im nächsten Al schnitt ausführlicher sprechen werden.

III. Die Verkalkung.

Abgestorbene Teile und in ihrer Leben energie stark herabgesetzte Gewebe imprä nieren sich nicht selten mit Kalksalzen, s verkalken und gewinnen dadurch meist ei knochenähnliche Konsistenz.

Bei der *Verkalkung* sind *dieselben Sal* wie bei der Knochenbildung, vor allem al phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk beteilig Nur wenig kommt auch der oxalsaure Kalk i Betracht. Die Kalksalze stammen aus de Körperflüssigkeiten, in denen sie gelöst en halten sind. Vermehrt man hier künstlich ih Menge, so geht die Verkalkung ausgedehnt vor sich (v. Kossa).

Neben den Kalksalzen trifft man sehr gewöhnlich in wechselnder Menge Eisen an (GIERKE).

Die Verkalkung betrifft entweder *Gewebe*, die noch in *normaler Verbindung* mit der Umgebung, und solche, die teilweise oder ganz *getrennt* sind, oder sie erstreckt sich auf Teile, die nur Gewebeprodukte, nicht selbst Gewebe sind oder waren.

I. In diese zweite Gruppe, die wir zuerst betrachten wollen, gehören **abgestoßene Oberflächen und Drüsenprodukte.**

a) Zuweilen verkalken jene abgestoßenen und mit Talg untermischten *Epithelmassen*, die sich im Präputialsack anhäufen und bei mangelnder Reinlichkeit nicht entfernt werden. Dann entstehen *Präputialsteine*. In gleicher Weise nehmen die in den Krypten der Tonsillen liegenden Haufen von Zellen und Bakterien Kalk auf. Es bilden sich *Tonsillarsteine*. Auch die Talgmassen in erweiterten Talgdrüsen, in Atheromen, können Kalk aufnehmen. Ferner finden wir gelegentlich kleine, aus verkalktem Schleim und Epithelhaufen gebildete Steine in pathologisch veränderten Bronchen (*Bronchialsteine*).

b) Hier lassen sich auch die sogenannten *Kotsteine* anreihen, über die bei dem Wurmfortsatz (Abschnitt XX, Fig. 563) zu reden sein wird.

c) In manchen *Drüsenräumen* und in den Ausführungsgängen finden wir ferner nicht selten *Kalkkörper*, von denen in einem besonderen Abschnitt die Rede sein soll.

d) Eine Verkalkung kann auch *Thromben*, zumal auf *Herzklappen* und in den *Venen* betreffen. Wir kommen darauf S. 135 zurück. Sie erstreckt sich aber auch zuweilen auf den geronnenen Inhalt erweiterter *Lymphgefäße*.

II. Zu den **verkalkenden Geweben** gehören

a) völlig abgestorbene Teile.

1. So nehmen z. B. die bei der Tuberkulose, besonders in Lymphdrüsen, entstandenen *Käsemassen* gern Kalk in sich auf und werden dadurch zu festen oder mehr bröckligen Konkrementen. Auch in der Lunge trifft man sie an.

2. Zweitens finden wir Kalkablagerung in den oberflächlichen *nekrotischen Schichten von Schleimhäuten*, z. B. der Harnblase (Fig. 124) und des Nierenbeckens bei chronischen infektiösen Entzündungen.

3. In der Niere verkalken die unter der Einwirkung von Giften abgestorbenen Epithelien z. B. bei der Sublimatintoxikation.

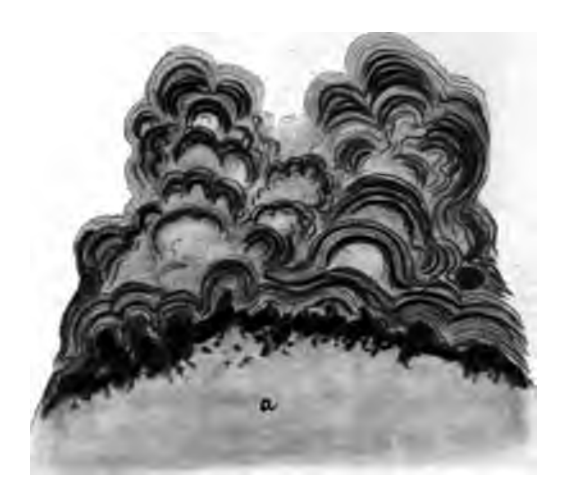


Fig. 124.
Verkalkte, regelmäßig geschichtete Massen von der Oberfläche einer nekrotischen Harnblasenschleimhaut (*a*). Senkrechter Schnitt.

Experimentell kann man solche Kalkabscheidungen in das Epithel leicht dadurch hervorrufen, daß man die Arterie zwei Stunden abklemmt. Dann

trifft man ganze Harnkanälchen an, die in starre glänzende Zylinder, bzw. Röhrchen umgestaltet sind, in deren Wand man die Konturen der einzelne verkalkten Zellen noch ungefähr erkennen kann (Fig. 125). Die Kalksalz sind hier vorwiegend Phosphate (v. Kossa).



Fig. 125.
Niere des Kaninchens mit verkalkten, durch homogene, schollige Beschaffenheit ausgezeichneten Harnkanälchen. N nekrotisches, nicht verkalktes Kanälchen. G Glomerulus.

4. Die großartigste Verkalkung abgestorbenen Gewe bes tritt ein bei dem in de Bauchhöhle entwickelten Fötu der dort zugrunde geht. E kann sich in großer Ausdeh nung mit Kalksalzen imprägnieren und so ein **Lithopä dion**, Steinkind, bilden.

5. Im *Pankreas* und seine Umgebung, im Mesenterium kommt zuweilen eine partielle mehr oder weniger weitgehend *Nekrose des Fettgewebes* m Verkalkung in rundlichen ode unregelmäßigen Herden vo Genaueres unter Pankreas (Fig. 608).

b) Sehr häufig beobachte wir ferner die *Verkalkung vo Teilen, die in ihrer Lebensenerg erheblich herabgesetzt sind.*

1. Dahin gehört vor allem das *Bindegewebe* unter ve schiedenen Umständen.

So verkalkt gern das *entzündlich neugebildete Bindegewebe.* In der chronisch ve dickten Pleura und dem ebens veränderten Perikard könne sich umfangreiche Kalkplatte bilden (s. Pleura und Herzbeutel

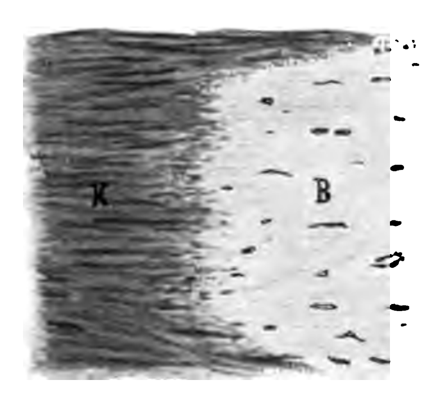


Fig. 126.
Grenze verkalkten (K) und eines nicht verkalkten (B) entzündlich neugebildeten Bindegewebe des Nebenhodens nach der Entkalkung. K hat sich mit Hämalaun dunkel gefärbt, ist kernlos.

Unter dem Mikroskop sieh man nach Auflösung des Kalke ein kernloses sich diffus fä bendes Gewebe (Fig. 126).

Verkalkung kommt ferne in *Gefäßwandungen*, besonde denen der Arterien, gern vo Hier findet sie sich in der verdickten Intima und in der Media, di beide zunächst eine hyaline Umwandlung erfahren. Durch solche Pro zesse kann das Gefäß in ein starres Kalkrohr umgewandelt werden.

2. Zweitens kann der *Knorpel* Kalk aufnehmen, so im höhere Alter im Kehlkopf und in den knorpeligen Rippenabschnitten. Hier lager sich feine Kalkkörnchen mehr oder weniger dicht in die Grundsubstanz ei

3. Ferner seien die *Ganglienzellen* genannt, die im Alter, be Schrumpfung der Rinde, zuweilen mit Kalkkörnern vollgepfropft erscheine Virchow fand sie auch verkalkt, als sie nach Gehirnerschütterung ab gestorben waren.

4. Endlich müssen wir hier noch einmal auf die *Thromben* zurückkommen. Wir erwähnten schon, daß sie verkalken können. Aber es kann das auch erst geschehen, nachdem sie zu einem schrumpfenden wenig ernährten Gewebe *organisiert* sind. Beides kommt an den Herzklappen und besonders oft in den Venen vor. In letzteren finden sich dann rundliche, durchschnittlich etwa erbsengroße steinharte Gebilde, die *Phlebolithen*, *Venensteine*, genannt werden nnd zuweilen in großer Zahl, vor allem in den Venen des Ligamentum latum gefunden werden.

IV. Die Abscheidung fester toter Massen aus den Se- und Exkreten.

Außer den im engeren Sinne nekrotischen Massen haben wir als tot auch die physiologischen Se- und Exkrete und die von den Oberflächen beständig sich abstoßenden Zellen anzusehen.

Die Se- und Exkrete häufen sich zuweilen in den Ausführungsgängen der Drüsen in abnormer Weise an, wenn ihre Entfernung erschwert ist, oder es bilden sich aus ihnen oder in ihnen feste Abscheidungen, die in dieser Form lange liegen bleiben können.

Die Ansammlung der Se- und Exkrete in den Drüsenkanälen geht mit deren Ausweitung einher und soll uns insofern in Abschnitt XV beschäftigen.



Fig. 127.
Konkretionen in einer Alveole der Prostata.

Hier erörtern wir die *Bildung fester toter Körper in den Drüsen und deren Ausführungsgängen.*

a) Dahin gehören einmal feste Gebilde in den Drüsenräumen der *Prostata* (Fig. 127). Hier entstehen aus Zellabschnitten und Sekretbestandteilen, also im allgemeinen aus Eiweißkörpern, homogene rundliche oder polyedrisch abgeplattete Körper, sogen. **Prostatakörperchen.** Sie kommen in allen Lebensaltern vor. Bei Kindern treten sie in Gestalt kleiner homogener farbloser Schollen auf, die mit dem Alter größer werden und nach und nach eine gelbe schließlich eine gelbbraune oder tiefbraune Farbe annehmen. Die Körperchen können zu mehreren in einem Drüsenraum vorhanden sein. Sie zeigen gewöhnlich eine konzentrische Streifung und manchmal auch eine radiäre Zeichnung. Eine pathologische Bedeutung kommt den Gebilden im allgemeinen nicht zu, obgleich sie außerordentlich zahlreich vorhanden sein und der Schnittfläche der Prostata alter Leute ein Aussehen verleihen können, als sei sie mit Schnupftabak bestreut.

Die Körperchen nehmen zuweilen bei Jodzusatz einen blauen Farbenton an, ähnlich den Amylumkörnern. Daher haben sie auch den Namen **»Amyloidkörper«** (**Corpora amylacea**) erhalten. Meist freilich gelingt die Reaktion nicht, sie werden bei Behandlung mit Jod nur gelb, oder schmutzig braun, oder grünlich gefärbt.

b) Ihnen nahe stehen rundliche Gebilde, die man gelegentlich in den *Lungenalveolen*, z. B. in Stauungslungen, in hämorrhagischen Herden, sieht. Es sind kleine, die Epithelien an Größe wenig oder um das Vielfache übertreffende farblose, glänzend-homogene, rundliche Körper, die meistens zentral ein kleines fremdes Partikelchen, z. B. ein Staubkorn, einschließen, um welches die Bildung stattfand. Die hyaline Substanz ist ein Produkt teils aus Zellen, die homogen werden und sich aneinanderlegen, teils aus Bluteiweiß. Man nennt auch diese Gebilde **Amyloidkörperchen**, obgleich auch sie keine charakteristische Reaktion geben.

c) Den Prostata- und Lungenkörperchen ähnlich sind Dinge, die im *Zentralnervensystem* vorkommen. Wenn bei chronischen degenerativen Prozessen einzelne Nervenfasern untergehen, so entstehen aus dem Marke homogene rundliche Körper, die farblos und zuweilen leicht konzentrisch angeordnet sind, bei Jodzusatz sich meist gelb oder bräunlich, selten blau färben. Man nennt auch sie Amyloidkörperchen.

d. Mancherlei Ausscheidungsprodukte finden sich in den Nieren. Aus gelösten Eiweißkörpern bilden sich in den Harnkanälchen die *hyalinen Harnzylinder,* aus zusammengelagerten abgestoßenen Epithelien körnige Zylinder. In den Harnkanälchen der Marksubstanz bilden sich bei Neugeborenen zylindrische Niederschläge aus Harnsäure und harnsauren Salzen, bei Erwachsenen gelegentlich Ausfüllungen aus geronnenem Hämoglobin, oder aus körnig ausgefälltem Kalk. Über alle diese Produkte findet sich Genaueres bei der Niere (Abschnitt XXII).

e) In der Gallenblase entstehen aus Bestandteilen der Galle die festen Gebilde, die wir *Gallensteine* nennen. Von ihnen wird bei der Leber die Rede sein (Abschnitt XX, Fig. 598).

f) In analoger Weise bilden sich Konkremente in den Harnwegen, in dem Nierenbecken und der Harnblase. Sie treten auf in Form von feinkörnigem Material, **Harngries** und als größere sog. **Harnsteine** oder **Blasensteine**. Sie bestehen vorwiegend aus Harnsäure und harnsauren Salzen oder aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia oder aus kohlensaurem oder oxalsaurem Kalk, sehr selten aus Cystin und Xanthin. Genaueres im Abschnitt XXII, Fig. 759—761).

g) Ähnliche Konkremente entstehen zuweilen auch in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen (s. diese).

Elfter Abschnitt.

Über Wachstumvorgänge im Anschluß an primäre Gewebeveränderungen.

In den bisherigen Erörterungen war davon die Rede, daß die verschiedenen Schädlichkeiten *regressive Veränderungen* oder den *Tod* der Gewebe herbeiführen.

Aber neben diesen Vorgängen, die dem Organismus Schaden bringen, ihn krank machen, gibt es nun noch eingehend zu erörternde **progressive, gesteigerte Lebensprozesse**, die sich in der Hauptsache durch **Zellvermehrung** und **Wachstum** auszeichnen und an sich nicht patho-

logische, sondern nur der Ausdruck der normalen Wucherungsfähigkeit der Gewebe sind.

Sie haben eine verschiedene Bedeutung.

1. Zu einem Teil schließen sie sich an die regressiven Veränderungen an und sind dann geeignet, deren schädliche Folgen ganz oder teilweise wieder aufzuheben, eine **Heilung** herbeizuführen. Dahin gehört die **Regeneration**, die **Hypertrophie**, die **funktionelle Anpassung** (und das Wachstum bei *Transplantation*).

2. Zum anderen Teil bedeuten die gesteigerten Lebensprozesse eine Reaktion des Organismus gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten. Das ist bei der **Entzündung** der Fall.

3. Zum dritten Teile haben sie, in den **Geschwülsten**, einen selbständigen Wert und werden dem Körper nicht selten gefährlich dadurch, daß sie die einzelnen Organe in ihren Funktionen beeinträchtigen.

Wir haben es hier zunächst mit der **ersten dieser drei Gruppen** zu tun.

In ihr handelt es sich darum, daß durch Wachstumsvorgänge an den nicht regressiv veränderten Teilen die durch deren Untergang gesetzte **Lücke wieder ausgefüllt** oder daß in **anderer Weise Ersatz** für sie geschaffen wird.

Diese Wachstumerscheinungen treten in verschiedenen Formen auf.

Erstens kann die durch Untergang oder traumatische Entfernung von Teilen entstandene Lücke durch neues Gewebe ausgefüllt werden. Wir nennen das **Regeneration**.

Zweitens kann ein funktioneller Ersatz dadurch geleistet werden, daß gleichartige, nicht geschädigte Abschnitte sich durch Neubildung vergrößern und so den Verlust ausgleichen. Dann reden wir von **kompensatorischer Hypertrophie**.

Eine dritte Möglichkeit betrifft die Struktur der etwa neugebildeten und der noch vorhandenen gleichartigen (oder wenigstens an den Defekt anstoßenden) Teile. Abgesehen davon, daß sie eine kompensatorische Massenzunahme erfahren können, wird in manchen Fällen, die weitaus vorwiegend das Knochensystem betreffen, ihr innerer Bau durch Wachstum in dem Sinne gestaltet, daß er nun den erhöhten Anforderungen besser angepaßt ist, als wenn das etwa neugebildete Gewebe eine beliebige Struktur hätte, oder als wenn das nicht untergegangene so bliebe, wie es früher war. Diese Vorgänge fassen wir unter der Bezeichnung der **funktionellen Anpassung** zusammen.

Endlich treten hierhergehörige Wachstumsvorgänge dann ein, wenn man versucht, eine Lücke dadurch zu schließen, daß man in sie hinein ein von einer anderen Körperstelle oder von einem anderen Individuum entnommenes Gewebe hineinpflanzt und zum Anwachsen bringt. Das praktisch wichtige Verfahren wird **Transplantation (oder Pfropfung)** genannt.

1. Regeneration.

Der Wiederersatz verloren gegangenen Gewebes geht aus von den Zellen, die innerhalb des veränderten Bezirkes noch normal geblieben sind, vor allem aber und oft allein von denjenigen, die sich in der Umgebung befinden. Kernteilung durch Mitose und Amitose und die Protoplasmazerlegung geht dabei wie unter normalen Verhältnissen vor sich.

Durch die Proliferation entstehen zahlreiche neue Elemente, die den Defekt ausfüllen, indem sie in ihn hineinwandern und sich in ihm in

ähnlicher Weise, wie es bei der Embryogenese geschieht, zu einem Gewebe anordnen, welches mit dem fortgefallenen oft in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt. *Sehr häufig allerdings bleibt die Regeneration unvollkommen.*

Das hat einmal seinen Grund darin, daß die Regeneration nur von Zellen geleistet werden kann, die den fortgefallenen *gleichwertig oder ihnen mindestens nahe verwandt sind.* Verloren gegangene Epithelzellen können nur von gleichartigen Epithelien ersetzt werden, also Leberzellen nicht von Epidermiszellen. Bindegewebe kann nur durch Bindegewebezellen, Muskelgewebe nur durch Muskelzellen erzeugt werden usw.

Früher war man lange Zeit anderer Ansicht. Man nahm an, daß die Zellarten sich gegenseitig vertreten, daß indifferente oder als solche betrachtete Elemente sich zu differenten Zellen entwickeln könnten. Vor allem übertrug man diese Meinung auf die *Leukozyten.* Sie sollten z. B. imstande sein, sich in Epithelien umzuwandeln.

Das halten wir heute für unmöglich. Aber wir gehen noch weiter. Wir lassen den Übergang einer differenten Zellart in eine andere nur

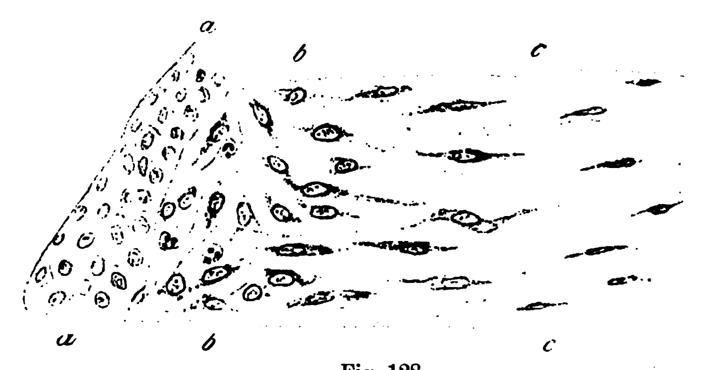


Fig. 128.
Regenerierendes Bindegewebe der Kornea. *a a* Epithel. *b b* die in Wucherung begriffene Schicht mit großen Bindegewebszellen. *c c* normale angrenzende Kornea.

innerhalb enger Grenzen zu und halten also im eben erwähnten Sinne daran fest, daß die *Regeneration nur von* **gleichen oder ihnen nahestehenden Elementen** *ausgeht.*

Aber auch wenn im Rande der Lücke gleichartige Zellen wie die verloren gegangenen vorhanden sind, bleibt die Regeneration oft außerordentlich unvollkommen. Darüber soll Weiteres folgen, wenn wir zunächst die einzelnen Gewebe auf ihre Regenerationsfähigkeit untersucht haben.

1. Wir beginnen mit dem **Bindegewebe.** Sind in ihm einzelne Zellen fortgefallen, so schwellen die benachbarten an und teilen sich. Die so neugebildeten nehmen die freigewordene Stelle ein und gewinnen die Eigenschaften fixer normaler Zellen. Dabei bilden sie, der Gewohnheit junger Bindegewebszellen folgend, fibrilläre Zwischensubstanz.

Bei größeren Defekten, die zunächst durch Blut- oder Lymphgerinnsel ausgefüllt werden, findet eine Wanderung der im Rande vermehrten Zellen in die Lücke statt. Sie haben dabei eine wechselnde, längliche, ovale oder spindelige Gestalt (Fig. 128), manche sind zwei- oder mehrkernig.

Die jungen Zellen füllen nun nach und nach den Defekt unter

Beseitigung des Gerinnsels aus und bilden an Stelle desselben ein Keimgewebe, welches schon frühzeitig mit jungen Gefäßen versehen wird, von denen bald gesondert die Rede sein soll. Es ist je nach der Größe der Lücke von wechselndem Umfang, nach linearen Hautschnitten, z. B. wenn die Wundränder enge aneinander liegen, nur in einer dünnen Schicht vorhanden (Fig. 129).

Sehr bald beginnt nun die fibrillenbildende Tätigkeit der Zellen, der **Fibroblasten**.

Nach einer Ansicht sind die Fibrillen die Ausläufer bzw. die fibrillär umgewandelten Randabschnitte des Protoplasmas der Fibroplasten, nach der anderen entstehen sie zwischen den Zellen, aber unter ihrem Einfluß. Sie liegen dabei dem Protoplasma oft sehr dicht an (Fig. 130). Ich halte die zweite Auffassung für die richtige.

Je älter das jugendliche neue Gewebe wird, um so reichlicher wird die Zwischensubstanz, die Zellen nehmen wieder an Umfang ab, bis schließlich fast nur noch der ebenfalls verkleinerte, meist platte, im Durchschnitt längliche Kern sichtbar bleibt.

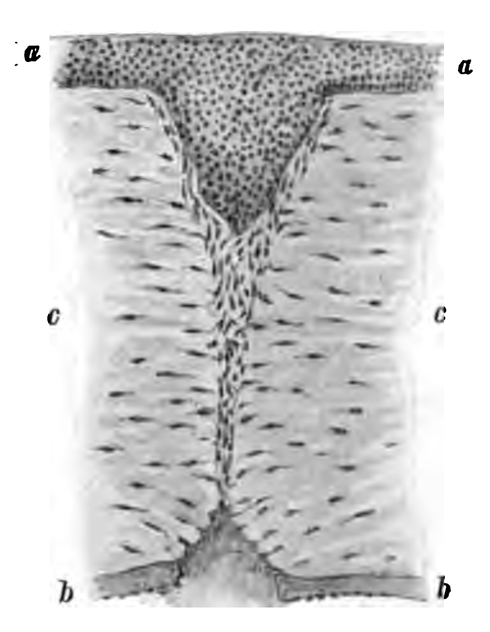


Fig. 129.
Heilung einer perforierenden Stichwunde der Kornea. *a a* Epithel mit einem in die Stichwunde reichenden Zapfen. *c c* Kornea mit dem von Zellen ausgefüllten Stichkanal. *b b* Membrana Descemetii.

Nicht immer geht die Regeneration so glatt »*per primam intentionem*« vor sich. Größere Blutergüsse verzögern die Heilung, vor allem aber ist eine etwa hinzukommende Infektion nachteilig. Die dann eintretende lebhaftere Entzündung bewirkt besonders gern Eiterung. Die Wunde heilt per secundam intentionem.

2. *Neue* **Gefäße** entstehen durch Sprossenbildung aus den alten, aber nur aus Kapillaren. Arterien und Venen bilden keine neuen Seitenzweige. Wohl aber verwandeln sich die neu gebildeten Kapillaren zum Teil in typisch gebaute größere Gefäße arterieller und venöser Natur um, indem in ihrer Wand elastische und muskuläre Elemente sich bilden bzw. aus den Arterien und Venen hineinwachsen.

Die Entstehung neuer *Kapillaren* erfolgt durch eine Wucherung der alten Endothelien (Fig. 131). Diese bilden seitliche, sich bandförmig verlängernde Sprossen, die entweder (Fig. 131 *C*) von Anfang an hohl sind, oder sich durch Auseinanderweichen der sich teilenden Zellen bald aushöhlen. Die jungen endothelialen Fäden bzw. Röhren vereinigen sich bald wieder mit älteren Gefäßen (Fig. 132) oder mit gleich alten, ebenfalls neu gebildeten Kapillaren. So entsteht wieder ein zusammenhängendes Gefäßnetz. Interessant ist dabei, daß die Gefäße sich gegen-

seitig auffinden. Wir haben uns das so vorzustellen, daß die Endothelien durch chemotaktische Einflüsse geleitet werden.

3. Die Regeneration von **Fettgewebe** geschieht so, daß sich zunächst ein zelliges, fettfreies Keimgewebe bildet, welches dann Fett aufnimmt.



Fig. 130.
Bindegewebszellen aus regenerierendem Gewebe. In der Umgebung der großen Zellen, ihnen zum Teil dicht anliegend, junge Fibrillen.

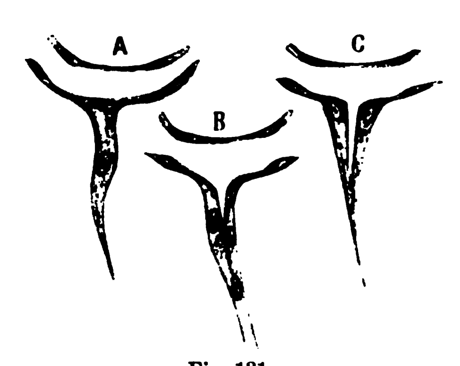


Fig. 131.
Neubildung von Kapillaren. Schematisch. *A* solides Aussprossen einer Endothelzelle, *B* Kanalisierung einer Sprosse, *C* Aussprossen zweier Endothelien mit Spaltraum zwischen ihnen.

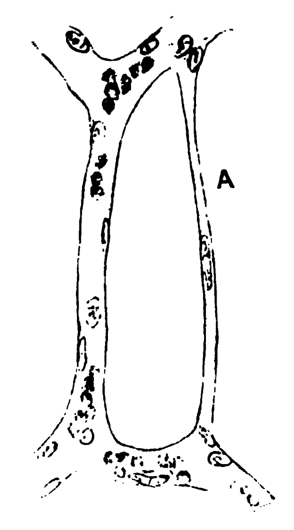


Fig. 132.
Junge, noch nicht kanalisierte, ein Protoplasmaband darstellende Kapillare *A* zwischen zwei deutlichen bluthaltigen Gefäßen.

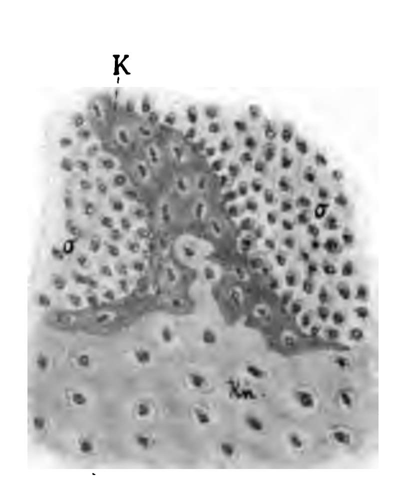


Fig. 133.
Neubildungsvorgänge nach Fraktur. *o, o* periosteales Keimgewebe, *K* neuer Knochen, *Kn* neuer Knorpel.

4. Der relativ häufig, zumal nach Frakturen notwendige *Wiederersatz von* **Knochen** erfolgt nicht durch Wucherung der eigentlichen Knochenzellen, sondern nur durch Vermittlung des Periosts und des Knochenmarkes, also nach Art der normalen Entwicklung. Die innersten Schichten des Periosts wandeln sich in ein zelliges Keimgewebe von beträchtlicher Dicke um. Indem dann um eindringende Gefäße ein Teil

der neuen Zellen zu runden, freien Elementen wird, entstehen Markräume, zwischen denen netzförmig angeordnete Knochenbälkchen auftreten, indem die Zellen eine homogene Zwischensubstanz abscheiden und teilweise selbst zu Knochenkörperchen werden (Fig. 133). Meist finden sich in dem Periostcallus auch kleinere und größere Knorpelinseln, besonders, aber nicht nur, bei Verschiebung der Bruchenden gegeneinander. Neue Knochenbälkchen entwickeln sich aber auch im Markraume des Knochens, indem die Markelemente wuchern und ein Keimgewebe bilden, ebenso auch zwischen den Bruchenden, wohin Periost- und Markzellen eindringen. So entsteht in der Umgebung der Fraktur ein jugendliches Knochengewebe (Fig. 134), welches wir **Callus** und zwar, seiner Lokalisation nach, *inneren*, *äußeren und intermediären Callus* nennen. Er verschwindet später wieder, dient nur so lange zur Stütze, bis die Bruchenden durch den intermediären Callus wieder fest vereinigt sind.



Fig. 134.
Heilung eines Knochenbruches. In der Höhe von *A* die Bruchstelle, kenntlich an der Unterbrechung der Kompakta. Rings herum eine spindelförmige Schicht jungen Knochens. Bei *Kn* Knorpel.

5. Der **Knorpel** (Fig. 135) regeneriert selbst ebensowenig wie der Knochen. Für ihn tritt das Perichondrium ein. Es liefert ebenfalls ein nicht sehr reichliches Keimgewebe, das sich in Knorpel umwandelt. Die Regeneration bleibt aber manchmal ganz aus. Dann pflegt die Heilung durch Bildung eines Bindegewebes zu erfolgen, welches die Enden zusammenhält. Das Keimgewebe kann aber in Knochen übergehen.

6. Sehr wichtig sind die regenerativen Vorgänge am **Epithel.**

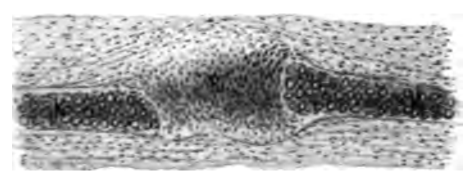


Fig. 135.
Regeneration des Knorpels des Kaninchenohres. *K* alter Knorpel, *R* neugebildeter Knorpel, der gegen den alten scharf abgesetzt ist und offenbar aus dem in den Defekt hineingewachsenen Perichondrium des alten Knorpels entstand.



Fig. 136.
Regeneration des Epithels der Froschkornea. Flächenansicht. Oben der Defekt. Unten normales Epithel, nach oben erstrecken sich verlängerte Zellen auf den Defekt.

a) Sehr übersichtlich ist der Vorgang an der **Kornea,** an der reine Epitheldefekte leicht vorkommen. Schon wenige Stunden nachher sehen wir die an die Wunde angrenzenden Epithelzellen sich aktiv über den Grund der Lücke in Gestalt platter, amöboid sich bewegender Zellen

herüberschieben (Fig. 136). So wird das freiliegende Bindegewebe bald wieder von einer einfachen Schicht von Epithelien bedeckt, die nun eine kubische Gestalt annehmen. Kleine Lücken können schon nach 24 Stunden wieder geschlossen sein, größere brauchen längere Zeit. Selbstverständlich schließt sich an diese Wanderung eine Zellvermehrung an. Sie findet sich sowohl in dem Epithel am Wundrande, wie, aber erst später, in dem vordringenden. Durch sie wird die anfangs einschichtige Lage bald wieder mehrschichtig. Das neue Epithel stimmt schließlich mit dem alten so überein, daß es von ihm nicht mehr unterschieden werden kann.

Wenn auch Bindegewebe mit verletzt war, so ist die Regeneration weniger vollkommen. Die Epithelzellen dringen auch in dessen Defekte vor und kleiden sie aus. Wenn sich das nun auch allmählich ausgleicht, so bleiben doch Spuren gern zurück, und da auch die neue Bindesubstanz gern narbigen Charakter annimmt, so bleibt die regenerierte Stelle oft dauernd durch eine weißliche Beschaffenheit kenntlich (Leukom).

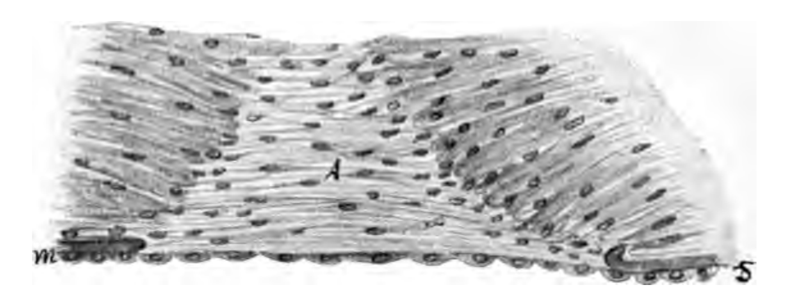


Fig. 137.

Geheilte Stichwunde der Kornea an der Hinterfläche der Membran. *A* neugebildetes Bindegewebe, seitlich von normaler Kornea begrenzt. *M. D.* Membrana Descemeti mit kontinuierlichem Epithel.

An der Hinterfläche der Kornea, an der Membrana Descemetii, verlaufen analoge Regenerationsvorgänge wie an der Vorderfläche (Fig. 137). Die einschichtig liegenden platten Zellen vermehren sich in kubischer Form, wachsen über das Bindegewebe, welches die mit dem Messer gesetzte perforierende Stichwunde der Kornea ausfüllt, hinüber und bilden auf ihm wieder eine einfache Lage.

Ebenso regenerieren sich die Deckzellen der serösen Häute (v. Oppel, Mönckenberg, v. Brunn).

b) Ähnlich sind die Prozesse auf der **äußeren Haut.** Nur vollzieht sich das Vordringen des Epithels über das freiliegende, meist unebene Bindegewebe langsamer. Nach etwa 8—10 Stunden beginnt eine Verdickung der Epidermis am Wundrande durch Größenzunahme der Zellen. Die am Rande gelegenen schieben sich nun über das freiliegende Bindegewebe (Fig. 138). Meist bildet sich ein aus geronnener Blut- und Lymphflüssigkeit bestehender Schorf (Fig. 139), unter den das Epithel zungenförmig wächst. Aber nach 24 Stunden ist dieser Ausläufer noch kurz. Mittlerweile hat sich das vordringende Epithel auch mitotisch vermehrt und nun geht die weitere Regeneration rascher vor sich. Nach 48 Stdn. sind nicht zu große Defekte bereits mit mehrschichtigem Epithel bedeckt.

Ist auch Bindegewebe fortgefallen, so wächst das Epithel über den

Grund der Lücke hinweg, unterhalb des den Defekt ausfüllenden geronnenen Blutes (Fig. 139).

War der Defekt nur flach, so daß in seinem Grunde noch Haarbalg- und Talgdrüsenreste stehen geblieben waren, so kann auch von ihnen ein Beitrag zur neuen Epidermis geliefert werden.

c) Analog ist die Regeneration des *Oberflächenepithels der Schleimhäute*, so daß wir uns eine eingehende Schilderung um so mehr ersparen können, als in dem folgenden Absatz davon auch teilweise die Rede ist.

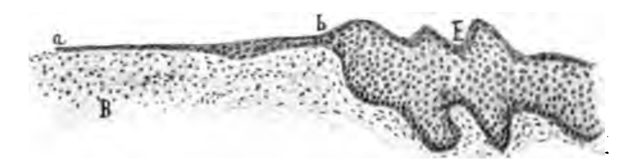


Fig. 138.
Regeneration der Epidermis an der Unterfläche des Daumenballens des Frosches. *E* alte Epidermis, *B* in Neubildung begriffenes Bindegewebe. *a*, *b* neugebildetes von *E* auf *B* hinübergewachsenes Epithel.

d) Bei der Neubildung verloren gegangener *Schleimhautabschnitte* müssen sich nicht nur Oberflächenepithelien, sondern auch Drüsen regenerieren. Die am Defektrande befindlichen Epithelien wachsen über den Boden der Lücke als zunächst platte, dann kubische und zylindrische Zellen. Sie bilden in das gleichzeitig im Wundboden wachsende junge Bindegewebe Sprossen, die unter Verlängerung zu neuen, meist nicht ganz wie vorher ausgebildeten und nicht völlig funktionsfähigen Drüsen werden.

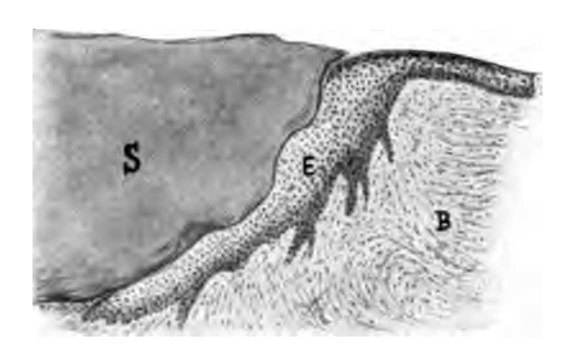


Fig. 139.
Regeneration der Epidermis in einem Hautdefekt. *S* Schort, *E* darunter wachsende regenerierende Epidermis. *B* Bindegewebe.

e) Unter den drüsigen *Organen* betrachten wir zunächst die **Leber**. Ein künstlich gesetzter Defekt wird hauptsächlich durch Bindegewebe wieder ausgefüllt. Allerdings zeigen die Leberzellen in der Umgebung Mitosen, aber sie dringen nicht in die Lücke vor. Das tun allein die von der Verletzung getroffenen Gallengänge, deren Zellen sich lebhaft vermehren und in Kanalform als Verlängerungen der Gänge in das neue Bindegewebe hineinwachsen (Fig. 140). Die Epithelien werden dabei leberzellenähnlich, aber sie bilden nach meinen Beobachtungen kein neues Leberzellengewebe.

Beim Menschen kennen wir ähnliche Gallengangswucherungen unter

verschiedenen Verhältnissen. Bei der sogenannten *akuten gelben Leber-atrophie* (s. Abschnitt XX) hat MARCHAND eine Umbildung der Gallengänge in Lebergewebe beschrieben.

Ich habe das in experimentellen Untersuchungen nicht gesehen. Als ich durch Injektion von Alkohol usw. in die Pfortader Nekrosen des Lebergewebes erzeugte, sah ich die wuchernden Gallengänge niemals zu Leberzellen werden, diese dagegen ziemlich lebhaft wuchern und neue Lebersubstanz bilden. Auch beim Menschen (besonders bei der Cirrhose, Abschnitt XX) können die Leberzellen sehr lebhaft regenerieren.



Fig. 140.

Regeneration der Leber. Unten (*L*) normale Leberzellenreihen. Oben regenerierte Gallengänge. In dem rechtsliegenden gebogenen 2 Mitosen.

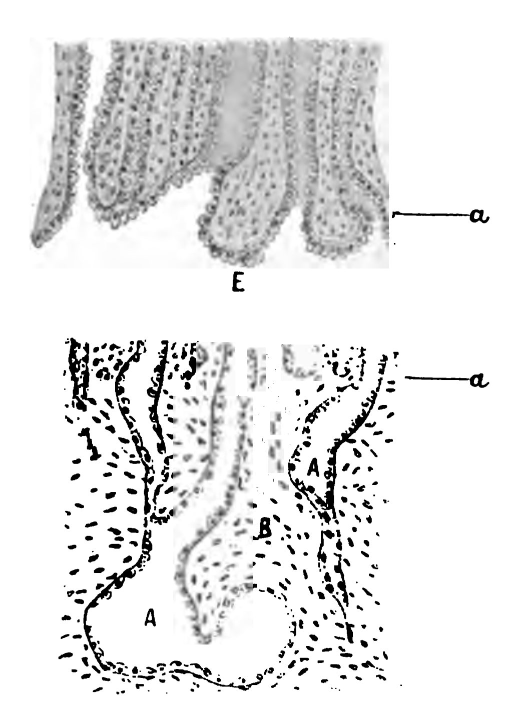


Fig. 141.

Regeneration der Marksubstanz der Niere. Oben ein frühe Stadium, unten ein älteres. In der Höhe von *a* lief in beide Fällen der Schnitt. Das Harnkanälchenepithel hat bei *E* di bindegewebigen Interstitien überwachsen. Unten ist ein weitgehende Neubildung von Bindegewebe *B* und von Harnkanälchen *A A* eingetreten.

f) Mangelhaft ist die Regeneration in der **Niere.** Nur wenn innerhalb der im übrigen erhaltenen Harnkanälchen Epithelien untergingen treten lebhafte Zellneubildungen ein (THOREL). Nach Verletzungen zeige nur die geraden Kanälchen Wachstumsprozesse (Fig. 141). Nach quere Durchtrennung können sie sich wieder vereinigen (PEIPERS-RIBBERT). Die gewundenen Kanäle enthalten zwar Mitosen, aber zu einer nennenswerten Sprossung kommt es nicht.

Als ich die Nierenrinde partiell zum Gefrieren brachte, wuchsen di Zellen der nicht lädierten Kanäle in die durch den Frost abgestorbenen hinein So bildeten sich neue Kanäle, aber sie behielten ein indifferentes, nicht funktionelles Epithel (Fig. 142).

g) Die *Mammae*, die *Tränendrüsen* und die *Speicheldrüsen* haben manches Gemeinsame. Die eigentlichen funktionellen Epithelien kommen über einige Mitosen und Zellteilungen nicht hinaus. Die Regeneration geht von den Ausführungsgängen, besonders von den feineren Zweigen aus. Ihre Epithelien bilden neue Kanäle (Fig. 143), an deren Enden Alveolen entstehen. Der Prozeß kann umfangreiche Teile, z. B. der Speicheldrüse, ersetzen. Aber das neue Epithelgewebe wird auf dem gleichfalls unvollkommen bleibenden Bindegewebe nicht wieder funktionsfähig.

h) Die *Schilddrüse* regeneriert gut. Aus den an einen Defekt anstoßenden Alveolen sprossen Epithelkolben und Epithelstränge hervor, die sich nach Art des embryonalen Vorganges später in einzelne Alveolen zerlegen und Kolloid bilden (RIBBERT).

i) Sehr wenig regenerationsfähig sind *Hoden* und *Ovarium*. In den angeschnittenen Hodenkanälchen und Eifollikeln treten nur geringfügige Vermehrungsvorgänge des Epithels ein. Die Lücke wird durch Bindegewebe ausgefüllt.

7. Die *quergestreifte* **Muskulatur** wird nur unvollkommen wieder ersetzt. Wenn man Stücke herausschneidet, so finden sich am Rande der Lücke Neubildungsprozesse. Sie gehen von den Muskelzellen aus. Diese zeigen lebhafte Kernvermehrung (Fig. 144), wachsen in Gestalt protoplasmatischer Gebilde aus dem Faserstumpf heraus und verlängern sich bandförmig in dem jungen, die Wunde schließenden Bindegewebe. Sie bleiben erheblich schmäler als die alten Muskelfasern, verlaufen unregelmäßig und ihre Querstreifung bleibt unvollständig. Etwas vollkommener ist die Regeneration bei dem scholligen Zerfall (S. 129) und nach Nekrose durch Gefrieren. Die erhaltenen Muskelzellen bilden (Fig. 145) parallele Bänder, die anfangs eine embryonale röhrenförmige Gestalt haben, später Querstreifung bekommen. Aber ein funktionell brauchbarer Ersatz kommt auch hier nicht zustande. Das alles gilt auch für den Herzmuskel (v. OPPEL).

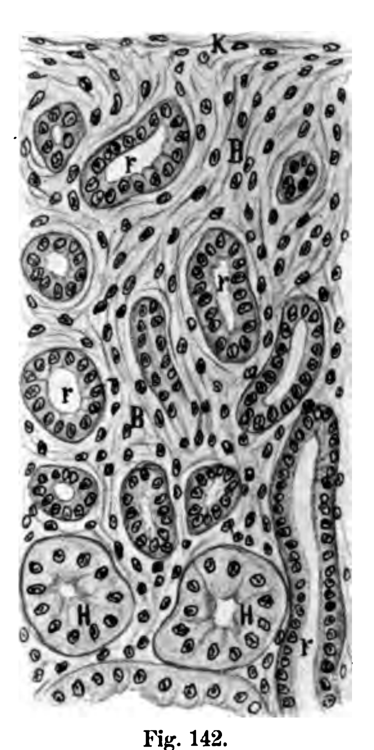


Fig. 142.
Regeneration der Niere nach Erfrieren der äußeren Rindenschichten. *H*, *H* alte Harnkanälchen, *r*, *r* neugebildete Kanäle in einem ebenfalls neuen Bindegewebe *B*. **K** Kapsel.

8. Die Regeneration der *glatten Muskulatur* ist noch unvollkommener. Es finden sich zwar Mitosen, aber Hineinwachsen in die Lücke findet nicht statt.

9. Das **Nervensystem** verhält sich in seinen einzelnen Teilen verschieden.

a) Ausgezeichnet kommt der Wiederersatz an den *peripheren Nerven* zustande. Nach Durchschneidung gehen die nervösen Bestandteile des peripheren Stückes zugrunde, während die SCHWANNsche Scheide mit

ihren Zellen erhalten bleibt. Die Neubildung erfolgt aus dem Ende des zentralen Stückes.

Über die Art dieser Neubildung gehen die Meinungen auseinander. Nach der einen handelt es sich um ein Aussprossen der zentralen Achsenzylinder, die sich dadurch in dem peripheren Stumpf bis zu den Endorganen verlängern, nach der anderen bilden die Zellen der SCHWANNschen Scheide den neuen Achsenzylinder.

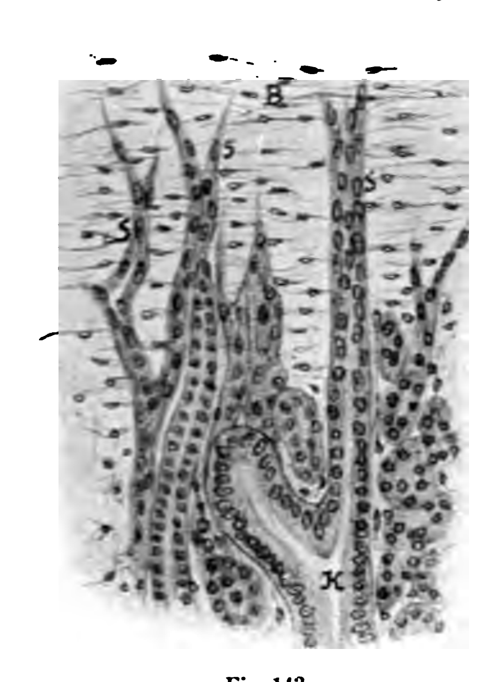


Fig. 143.
Regeneration einer Speicheldrüse. Unten das alte Gewebe, darin ein größerer Gang K, der sich nach oben in S verlängert hat. Außerdem mehrere in gleicher Richtung strebende, spitz zulaufende Sprossen.

b Im *Gehirn* und *Rückenmark* ist die Heilung recht mangelhaft. Defekte schließen sich durch Wucherung des Bindegewebes, soweit es an den betroffenen Stellen vorhanden ist, und der Glia, die im Innern des Gehirns und Rückenmarkes allein die Lücke ausfüllt und so Narben bildet. Neue Ganglienzellen entstehen nicht, wenn auch Mitosen in den alten vorkommen. Die Achsenzylinder sprossen wenig. BORST sah aber Neubildung von Nervenfasern, als er poröse Körper in das Gehirn einbrachte. In sie drangen Gliazellen und Nervenfasern vor. Auch am Rückenmark wurde Ähnliches gesehen (STRÖBE).

10. Der Wiederersatz des **Blutes** geht nicht innerhalb der Blutbahn vor sich.

Die *Blutflüssigkeit* (S. 81) ersetzt sich durch Übertritt von Gewebeflüssigkeit in die Gefäße.

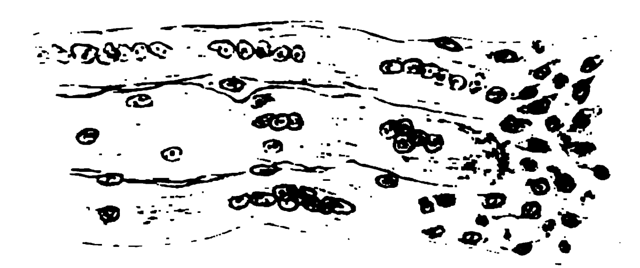


Fig. 144.
Regeneration des quergestreiften Muskels. Frühes Stadium. In den durchschnittenen Muskeln Kernvermehrung, rechts jugendliches Bindegewebe.

Die *weißen Blutzellen* teilen sich intravaskulär nur ausnahmsweise, neue Elemente stammen aus Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark. Aus den Lymphdrüsen werden die einkernigen Lymphozyten dem Blute zugeführt. Aus dem Knochenmark sind die mehrkernigen mit neutrophilen

Granulis versehenen Leukozyten abzuleiten. Sie sind Abkömmlinge der mit den gleichen Granulationen versehenen einkernigen Markzellen, die bei dem Übertritt ins Blut polynukleär werden.

Die *roten Blutkörperchen* werden hauptsächlich im Knochenmark neugebildet. Die kernlosen Gebilde entstehen aus kernhaltigen Vorstufen, in denen der Kern durch Auflösung verschwindet. Diese kernhaltigen Elemente sind seit der Embryonalzeit im Knochenmark immer vorhanden und vermehren sich bei der Regeneration.

11. Die bisherigen Erörterungen bezogen sich nun ausschließlich auf den *Wiederersatz ganzer Zellen und Gewebe*. Aber auch *innerhalb einzelner veränderter Zellen* kann eine intracellulare *Regeneration eintreten*, wenn einzelne Protoplasma- oder Kernteile zugrunde gingen.

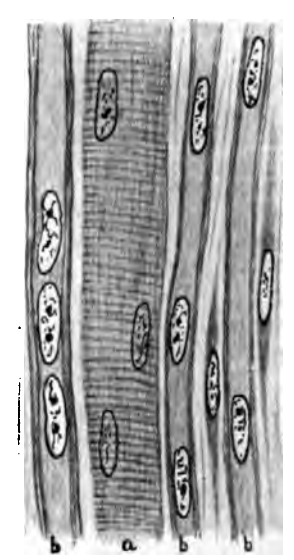


Fig. 145.
Regeneration quergestreifter Muskulatur nach Gefrieren. *a* alte Muskelfaser. *b*, *b* neue noch röhrenförmig gebaute schmale Fasern.

Nun wissen wir durch Experimente an Infusorien, daß operative Verletzungen, welche große Teile des Zellleibes abtrennen, ertragen werden können. Das Individuum gewinnt dann durch Regeneration seine volle Eigenart wieder. Aber die Gegenwart des Kernes ist dabei auf die Dauer unerläßlich. Kernfreie Teile vermögen zwar noch in einigem Umfange regenerativ tätig zu sein, aber nach einiger Zeit gehen sie zugrunde.

Nach Maßgabe dieser Versuche dürfen wir annehmen, daß auch die menschlichen Zellen, solange der Kern noch erhalten ist, Verluste an Protoplasma durch Wiederersatz auszugleichen vermögen. Und auch innerhalb des Kernes wird eine analoge Regeneration, z. B. von chromatischer Substanz, denkbar sein.

Über die *Bedingungen der Regeneration* schließlich noch einige allgemeine Bemerkungen:

1. *Die menschlichen Zellen sind weniger wachstumfähig als die von niederen Tieren.* Bei diesen ist die Regeneration oft weit lebhafter. Wir brauchen ja nur an den Wiederersatz der Extremitäten bei Tritonen, des Schwanzes bei der Eidechse zu denken. Bei Wirbellosen ist das noch ausgeprägter. Die beiden Hälften eines durchschnittenen Regenwurmes regenerieren sich zu vollkommenen Tieren (Rabes).

2. *Die Regeneration ist im allgemeinen um so lebhafter, je jünger das Individuum ist.* Der Embryo übertrifft darin den ausgewachsenen Menschen. So sah Barfurth bei Hühnerembryonen eine Regeneration der Linse, die bei erwachsenen Tieren nicht mehr eintritt. Die embryonalen Zellen sind noch weniger differenziert als die erwachsenen, ihre spezifischen Qualitäten sind noch nicht vollentwickelt, sie sind weniger kompliziert gebaut. Das begünstigt zweifellos die Regeneration.

3. *Die voll differenzierten Zellen des erwachsenen Organismus zeigen geringere Neigung zur Teilung als die weniger hoch ausgebildeten*, die eigentlichen Drüsenepithelien z. B. weniger als die der Ausführungsgänge. So sehen wir, daß die Gallengangsepithelien sich lebhafter vermehren als die Leberzellen. Voll ausgebildete Elemente aber nehmen gewöhnlich zunächst eine einfachere

Gestalt an, indem die Eigentümlichkeiten, welche die Spezifität bestimmen, sich verlieren. So wird die platte Bindegewebszelle protoplasmareich wie beim Embryo und erst dann teilt sie sich (siehe u. Rückschlag).

4. Die Bedingungen für einen vollständigen Wiederersatz sind oft deshalb recht ungünstig, weil das verloren gegangene Gewebe *zu kompliziert gebaut war*, um unter den gegebenen Verhältnissen wiederhergestellt werden zu können. Eine Lücke in der Leber kann nicht wohl wieder mit völlig normal gebildetem Gewebe ausgefüllt werden. Der vorher vorhandene Bau kam ja embryogenetisch dadurch zustande, daß die Verzweigungen des Gallenganges zusammen mit den Gefäßen in typischer Weise wuchsen. So etwas ist regenerativ bei hochdifferenzierten Geweben nicht wohl denkbar.

5. Das Nervensystem ist auf die Regeneration nicht ganz ohne Einfluß. Bei niederen Tieren hat sich wenigstens gezeigt, daß die ersten Wucherungsvorgänge zwar ohne Nerven vor sich gehen können, daß aber später die funktionelle Ausbildung der neugebildeten Gewebe ohne Nervensystem unvollkommen bleibt.

2. Hypertrophie.

Hypertrophie heißt wörtlich Überernährung. Doch verstehen wir darunter im engeren Sinne eine durch Wachstumsprozesse zustande gekommene Vergrößerung von Zellen und Organen, die natürlich eine vermehrte Zufuhr von Nährmitteln voraussetzt.

Die am meisten charakteristischen Hypertrophien treten an funktionierenden Geweben in Ergänzung oder als Ersatz der Regeneration nach Verlust eines Teiles der Organe ein. Der Rest wird dann größer und leistungsfähiger, der voraufgegangene Verlust wird dadurch kompensiert.

Eine erhöhte Inanspruchnahme findet aber auch ohne primären funktionellen Ausfall statt. So kommt es vor, daß eine Drüse oder ein Muskel erheblich mehr als sonst arbeiten muß. Dann bildet sich auf dieser Grundlage eine Hypertrophie aus. Da aber ohne die vermehrte Leistung Störungen nicht ausbleiben würden, die nun vermieden werden, so handelt es sich auch hier um eine **Kompensation.**

In beiden Fällen sind wir daher berechtigt, von einer **kompensatorischen Hypertrophie** zu sprechen. Insofern aber eine gesteigerte Arbeit dabei eine Rolle spielt, kann man auch den Ausdruck **Arbeitshypertrophie** gebrauchen.

Bei der Organvergrößerung können sich die Elementarbestandteile der Gewebe, die Zellen und Zwischensubstanzen vergrößern, dann gebrauchen wir die Bezeichnung **Hypertrophie** im engeren Sinne oder sie können sich vermehren, dann reden wir von **Hyperplasie.** Beide Prozesse können sich kombinieren. Für die *makroskopische Betrachtung* gilt nur der Name Hypertrophie.

Wir trennen ferner die **wahre Hypertrophie**, die durch Zunahme der funktionellen Teile entsteht, von der **Pseudohypertrophie**, die nur auf einer Vermehrung der Stützgewebe beruht.

1. Zu den kompensatorischen Hypertrophien, die sich an voraufgegangene Gewebeverluste anschließen, gehören die Vergrößerungen von *Drüsen*. Da ist zunächst die *Niere*. Bei ihr tritt die Hypertrophie am deutlichsten ein, wenn das Organ ganz fehlt. Es kann von vornherein nicht angelegt oder schon intrauterin zugrunde gegangen sein. Dann finden wir das andere bereits bei der Geburt sehr viel größer als es sonst gewesen sein würde. Im postembryonalen Leben kommt

ein einseitiger Ausfall durch Operation, bei Tieren im Experiment vor. Die Vergrößerung des anderen Organs springt dann nach wenigen Wochen in die Augen. Auch Zerstörungen der einen Niere durch krankhafte Prozesse führen zu analogen Folgen für die zweite.

Die Hypertrophie erreicht höchstens zwei Drittel der ursprünglichen Größe. Das liegt daran, daß nicht alle Bestandteile gleich lebhaft an dem Wachstumsprozesse in vollem Maße teilnehmen. Am ausgesprochensten tun es die gewundenen Harnkanälchen und die Glomeruli, also die eigentlichen funktionellen Gebilde. Die Epithelien vergrößern und vermehren sich, die Kapillarknäuel werden umfangreicher. Gerade Harnkanälchen und Bindegewebe treten in den Hintergrund.

In ähnlicher Weise wie bei einseitigem Fortfall der Niere kommt eine Hypertrophie auch dann zustande, wenn in einem Organ oder in beiden kleinere oder größere Teile untergegangen sind. Dann nehmen die restierenden an Volumen zu.

Der Verlust an Nierenparenchym kann aber über die Hälfte der normalen Gesamtmasse hinausgehen. Wenn man eine Niere ganz, die andere nach einiger Zeit zur Hälfte exstirpiert, so wird das übrigbleibende Viertel fast so groß, wie das eine Organ nach Entfernung des anderen (Ribbert).

Sehr ausgesprochene kompensatorische Hypertrophie zeigt auch die *Leber*. Wir wissen durch die experimentellen Untersuchungen von Ponfick, Meister u. a., daß große Teile des Organs, bis zu drei Vierteln abgetragen werden und daß die übriggebliebenen die ursprüngliche Größe der Leber wieder erreichen können. Das geschieht durch eine lebhafte Vermehrung der Zellen, infolge deren die einzelnen Leberläppchen an Umfang bedeutend gewinnen.

Beim Menschen kommen ähnliche Folgezustände nach partiellen Zerstörungen von Lebergewebe durch entzündliche Prozesse, Tumoren und Parasiten zur Beobachtung. Die Vergrößerung der Acini kann dann schon makroskopisch sehr auffallend sein.

Von paarigen Organen kommen weiter die *Geschlechtsdrüsen* in Betracht (Ribbert).

Eine kompensatorische Hypertrophie der *Hoden* ergibt sich aus früheren und besonders aus meinen Versuchen und aus Beobachtungen am Menschen. Exstirpiert man bei wachsenden Tieren das eine Organ, so erreicht das andere eine beträchtlichere Größe, als es sonst der Fall gewesen sein würde. Auch beim Menschen sehen wir nach Entfernung eines erkrankten Hodens das gleiche am anderen. Die *Ovarien* scheinen unter analogen Bedingungen eine kompensatorische Hypertrophie nicht einzugehen. Dagegen stellt sie sich wiederum bei den *Mammae*, wenigstens wachsender Tiere ein. Auch die Mammilla nimmt dabei an Höhe zu. Beim Menschen liegen darüber ausreichende anatomische Untersuchungen nicht vor.

Es gibt ferner eine kompensatorische Vergrößerung der *Schilddrüse* und eine ebensolche der *Nebenniere*, die beim Menschen vergrößert gefunden wurde, wenn eines der beiden Organe untergegangen war (Simmonds). Auch die *Lunge* kann hypertrophieren. Wenn die eine embryonal nicht angelegt wurde, so ist die andere schon bei der Geburt abnorm groß. Ebenso nimmt das eine Organ an Umfang zu, wenn das andere im frühen extrauterinen Leben zugrunde ging (Neisser). Die Wandflächen aller Lufträume werden größer, die Lumina weiter.

Endlich ist eine Hypertrophie auch da zu verzeichnen, wo nicht ein

dem Fortgefallenen völlig gleichartiges Organ in Frage kommt. Wenn die *Milz* exstirpiert wird, so übernehmen Lymphdrüsen und Knochenmark einen Teil der Funktion und schwellen dabei an.

2. Zu den *ohne voraufgegangenen Ausfall von Gewebe eintretenden Hypertrophien* rechnen vor allen Dingen die der *Muskulatur*.

Das bekannteste Beispiel ist die Volumenzunahme der Skelettmuskulatur bei der angestrengten Tätigkeit von Turnern usw.

Daran schließt sich der *Herzmuskel* (Fig. 146). Zahlreiche Erkrankungen führen zu einer Überlastung des Herzens. Hierher gehören vor allem die Herzfehler, d. h. die Verengerungen (Stenosen) oder Erweiterungen (Insuffizienzen) der Ostien. Sie haben eine verstärkte Tätigkeit des Herzmuskels und damit Hypertrophie zur Folge (s. Abschnitt XVII). Der hypertrophische Muskel aber vermag den gesteigerten Ansprüchen zu genügen, der Herzfehler ist »kompensiert«. Über andere Veranlassungen zur Herzhypertrophie s. Fig. 431—436.

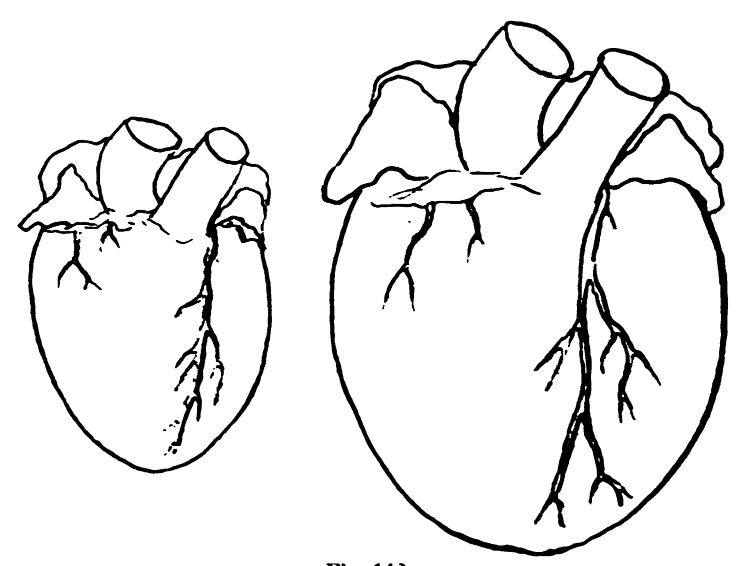


Fig. 146.
Normales und hypertrophisches Herz zum Vergleich der Größenverhältnisse.

Die Volumvergrößerung der Muskulatur beruht bei Erwachsenen auf einer Dicken- und Längenzunahme der einzelnen Zellen, beim Embryo und Kinde ist auch ihre Vermehrung mit in Betracht zu ziehen.

Außer der quergestreiften Muskulatur wird auch die *glatte* bei gesteigerter Funktion hypertrophisch, so die des Ösophagus bei in ihm und an der Cardia vorkommenden Verengerungen, die der Harnblase bei Striktur der Urethra. Die Wand kann um das Mehrfache verdickt sein. Es handelt sich dabei um eine Vermehrung und Vergrößerung der Muskelzellen.

Wir schließen an diese Tatsachen der Hypertrophie einige *allgemeine Bemerkungen*.

Zunächst ist wie bei der Regeneration auch bei der Hypertrophie das *Alter des Individuums* von Bedeutung. Jüngere Gewebe zeigen ein lebhafteres

Wachstum. Am besten läßt das die Niere erkennen. Sie hypertrophiert ausgezeichnet beim Embryo und bei jungen Individuen, weit weniger gut in späteren Lebensjahren. Das ist für den Chirurgen von Wichtigkeit. Wird bei alten Leuten eine Niere entfernt, so kann die andere wegen mangelnder Hypertrophie versagen.

Zweitens interessiert uns das *Verhältnis der Regeneration zur Hypertrophie.*

Die Leber regeneriert schlecht, während sie vorzüglich hypertrophiert, die Speicheldrüse umgekehrt regeneriert gut, vergrößert sich aber kompensatorisch sehr wenig. Man kann fast sagen, daß die beiden Vorgänge in den verschiedenen Organen im umgekehrten Verhältnis zueinander stehen.

Die Regeneration ist im allgemeinen bei den *einfacher gebauten* Geweben am lebhaftesten. Die komplizierten Organe werden in erster Linie durch kompensatorische Hypertrophie etwaige Verluste ausgleichen.

3. Transplantation, Pfropfung.

Zu mehr oder weniger lebhaften Wachstumsvorgängen gibt auch die **Transplantation**, d. h. die Verpflanzung eines Gewebeabschnittes von einer Stelle des Körpers auf eine andere oder von einem Organismus auf einen anderen Veranlassung.

Die Transplantation wird von dem Chirurgen nicht selten vorgenommen, um einen Defekt zu schließen, der ohne den Eingriff sich durch regenerative Vorgänge an Ort und Stelle nur langsam oder nur unvollkommen oder gar nicht ausfüllen würde.

Sie ist aber andererseits experimentell sehr lebhaft geprüft worden, sei es, daß man für die chirurgische Tätigkeit bessere Grundlagen gewinnen, sei es, daß man theoretische Fragen einer Lösung entgegenführen wollte.

Für das Gelingen einer Transplantation sind verschiedene Umstände maßgebend.

1. Der Erfolg wird wesentlich dadurch beeinflußt, ob das zu verpflanzende Stück noch durch eine Brücke mit der Nachbarschaft im Zusammenhang bleibt, oder ob es völlig abgetrennt wurde. Der erstere Fall liefert bessere Bedingungen, weil die Ernährung sich leicht wiederherstellt oder kaum unterbrochen wird.

2. Selbstverständlich ist die Transplantation nur bei *Anwendung lebenden Gewebes möglich.* Daher darf nach der Entfernung vom alten Standort nicht zu viel Zeit verfließen, da ja die Stücke sonst absterben. Doch erfolgt der Tod der einzelnen Gewebe sehr verschieden schnell. So ist es vor allem WENTSCHER gelungen, Hautlapppen in trockenem und feuchtem Zustande viele Tage, bis zu drei Wochen aufzuheben und dann, wie das Auftreten zahlreicher Mitosen in dem transplantierten Epithel bewies, erfolgreich zum Anheilen zu bringen. Andere Beobachter fanden eine kürzere Aufbewahrungsfähigkeit als WENTSCHER. Mit Periost machte BUSSE analoge Erfahrungen. SALTYKOW sah mehrere Gewebe in 14 Tage lang aufbewahrten Rattenschwänzen nach der Transplantation in lebhafte Neubildung geraten. Doch ist es immerhin besser nicht zu lange mit der Transplantation zu warten.

3. Die Verpflanzung *junger, ev. embryonaler* Gewebe ist oft von besserem Erfolg begleitet, als wenn die Teile dem erwachsenen Körper entnommen wurden. Die noch weniger differenzierten Zellen wachsen leichter an, als die voll ausgebildeten.

4. Der leichteren Übertragbarkeit ontogenetisch jüngerer Abschnitte ent-

spricht *phylogenetisch* der Umstand, daß die Transplantation bei niederen Tieren in erheblich größerer Ausdehnung ausgeführt werden kann, als bei höheren (s. unten).

5. Die Transplantation versagt dann am wenigsten, wenn sie innerhalb *desselben Individuums* oder doch innerhalb derselben Spezies vorgenommen wird. Sie gelingt kaum noch zwischen Individuen verschiedener Spezies. Sie gibt aber negative Resultate, wenn die Organismen im System noch weiter voneinander entfernt sind.

6. Das Gewebestück wächst meist, auch wenn die Verpflanzung gelingt, nicht in ganzer Ausdehnung an. Von größeren Teilen geht der zentrale Abschnitt zugrunde, nur der Rand heilt an. Auch platte Teile, wie Hautlappen, die mit ihrer ganzen Fläche aufliegen, sterben teilweise ab. Kleine, z. B. halblinsengroße Hautstückchen, ferner Knorpel und Fettgewebeläppchen können aber völlig anheilen.

7. Endlich ist hervorzuheben, daß eine zunächst gelingende Verpflanzung *nicht von Dauer zu sein braucht.* Das übertragene Stück kann sich längere Zeit erhalten und dann doch noch allmählich einer Atrophie verfallen und schließlich ganz verschwinden.

Die großartigsten Experimente wurden an niederen Tieren vorgenommen. BORN hat Amphibienlarven in mannigfacher Weise durchschnitten und die Teilstücke verschiedenartig aneinandergeheilt, so das Kopfende der einen Larve an das Schwanzende der anderen. Diese Versuche gelangen auch bei Anwendung verschiedener Spezies. BORN hat aber auch, den uns hier interessierenden Transplantationen mehr entsprechend, kleinere an sich nicht lebensfähige Teile auf ganzen Individuen anwachsen lassen und sie mit ihnen sich weiter entwickeln sehen. Analoge Versuche führten JOST und RABES an Regenwürmern mit ausgezeichnetem Resultate aus.

Die bei Säugetieren vorgenommenen Übertragungen betrafen die verschiedensten Gewebe. Wir fassen zunächst in Kürze die lediglich zu theoretischen Zwecken angestellten Experimente ins Auge.

Die Transplantation geschah entweder an die Stelle, an der die Teile abgetrennt wurden, oder an eine andere, oder in das Innere des Blutgefäßsystems oder in Lymphdrüsen, in die Bauchhöhle, unter die Haut, in andere Organe.

Es gelingt ohne Schwierigkeit, kleinere Stücke auf die eine oder die andere Art zum Anheilen zu bringen. Das angrenzende Gewebe zeigt Neubildungserscheinungen, besonders an den Blutgefäßen, die in das transplantierte hineinwachsen und es schon nach wenigen Tagen ernähren.

Die angewachsenen Zellen geraten, mag eine partielle Nekrose eingetreten sein oder nicht, in eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Vermehrung, die aber allerdings meist nur von kurzer Dauer ist.

Sehr lebhafte derartige Proliferationen beobachteten LEOPOLD und ZAHN, welche embryonalen *Knorpel* in die vordere Augenkammer brachten und eine sehr beträchtliche Vergrößerung der Stückchen eintreten sahen. COHNHEIM konstatierte ein Wachstum von Perioststückchen, welche er in die Blutbahn einführte. Ich selbst verpflanzte kleine Stückchen von *Haut*, *Speicheldrüsen*, *Talgdrüsen*, *Leber*, *Niere* usw. in Einstichöffnungen von Lymphdrüsen, unter die Haut, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle und sah sie fast immer teilweise oder ganz anheilen. Auch Wachstumserscheinungen traten ein (Fig. 147). So zeigten die Leberstückchen eine lebhafte Neubildung von Gallengängen. LENGEMANN und LUBARSCH sahen analoge Proliferation vor allem an transplantierten Stückchen von Speicheldrüsen.

Oberflächenepithelien eignen sich für die Versuche am besten. Sie wachsen regelmäßig an und bilden später zu besprechende kleine Hohlräume. Sie

zeichnen sich ferner dadurch aus, daß sie an dem neuen Ort dauernd bestehen bleiben, während viele andere Gewebe nach kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwinden.

Zu den lediglich theoretisch bedeutsamen Transplantationen gehört auch die des *Hodens* und des *Ovariums*. Nach älteren Angaben sollte ein abgeschnittener und auf dem Peritoneum angenähter Hoden anheilen. Neuere Experimente bestätigten das nicht. Kleine Stückchen des Gewebes wachsen zwar vorübergehend an, das ganze Organ aber stirbt immer ab. Dagegen läßt sich der Nebenhoden erfolgreich verpflanzen. Anders verhält es sich mit dem *Ovarium*. Nachdem es KNAUER und GRIGORIEFF gelungen war, das abgetrennte Organ zu verpflanzen, wenn sie es auf dem Peritoneum befestigten, habe ich den Anheilungsprozeß genauer studiert. Es ergab sich, daß die peripheren, die Eier enthaltenden Abschnitte des Eierstocks durchweg bestehen blieben, daß aber die basalen und zentralen Teile abstarben und durch neues vom Peritoneum aus hineinwachsendes Bindegewebe ersetzt wurden. Das so transplantierte Organ lieferte nach den Beobachtungen jener beiden Autoren entwicklungsfähige Eier. Später machten SCHULTZ (auf männliche Tiere) und HALBAN die gleichen erfolgreichen Versuche. SCHULTZ sah auch Bildung von Eiern und Corpora lutea, selbst wenn er die Ovarien auf Männchen übertrug. Auch die *Mamma* jugendlicher Tiere läßt sich erfolgreich verpflanzen. Bei jungen Meerschweinchen übertrug ich sie auf das Ohr und sah sie hier, als das Tier Junge warf, Milch sezernieren.

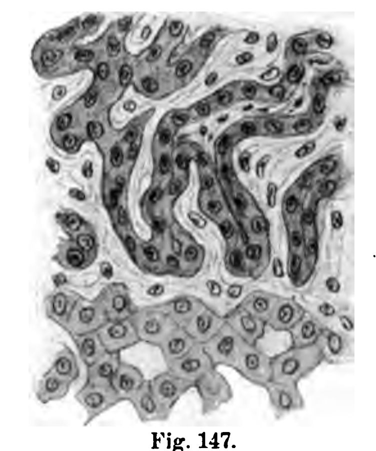


Fig. 147.
Aus einem transplantierten Leberstückchen. Unten normale Leberzellenreihen, oben gewucherte Gallengänge.

Eine bemerkenswerte Beziehung des verpflanzten Ovariums zu dem neuen Körper sah FOA. Wenn ein embryonaler Eierstock auf ein junges Tier übertragen wurde, behielt er seine Struktur, während er in einem erwachsenen Organismus den Bau eines funktionellen Ovariums gewann.

Weiterhin wurde *Nebenniere* zu Transplantationen benutzt. SCHMIEDEN verpflanzte sie mit Erfolg in Niere, Bauchhöhle und Muskulatur. Er meint, daß sie längstens ein Jahr bestehen bliebe. STILLING, der sie in den Hoden übertrug, fand sie nach 22 Monaten wohlerhalten wieder. STILLING transplantierte ferner Stückchen des *Uterus* in die Milz und beobachtete dort erhebliches Wachstum.

Zu *praktischen Zwecken* wurde die Transplantation mit drei Arten von Geweben ausgeführt: mit *Epidermis*, *Knochen*, *Schilddrüse* und *Cornea*.

a) Die **Epidermis** wurde zuerst von REVERDIN transplantiert zur Deckung von Wunden, die auf andere Weise nicht zum Schluß zu bringen waren. THIERSCH hat die Methode modifiziert, indem er dünne, nur aus Epidermis und geringen, den Papillarkörper fast allein umfassenden Cutislagen bestehende Läppchen auf angefrischte Wunden übertrug. KRAUSE empfahl die Benutzung größerer vollständiger Hautlappen.

Der Anheilungsvorgang wurde in ausgedehnten Untersuchungen von vielen Seiten (GARRÈ, GOLDMANN, ENDERLEN u. a.) genau verfolgt. Die verpflanzten Teile wachsen nicht ganz an. Sie werden zunächst durch

eine Schicht geronnener Blut- und Lymphflüssigkeit an der Unterlage fixiert, in der Gefäße und Zellen wuchern, um dann in das transplantierte Stück einzudringen und dessen untergehende Cutis zu ersetzen. Das Epithel wächst nur zum Teile an. Die obersten Lagen stoßen sich ab, die unteren bleiben in wechselndem Umfange erhalten. Sie wachsen und ergänzen das untergegangene Epithel. Doch sind daran auch die Zellen der an den Defekt angrenzenden normalen Haut beteiligt.

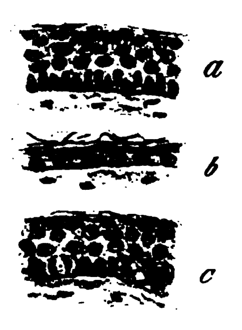


Fig. 148.
Transplantation von Kaninchenhaut (entsprechend Fig. 149). *a* normale Epidermis. *b* Epidermis kurz nach der Transplantation. *c* Epidermis einige Zeit nachher.

So verläuft der Prozeß nach ENDERLENS Beobachtungen stets. Doch können die übertragenen Gewebe auch wohl ganz lebend bleiben, wenn die Bedingungen sehr günstige sind. Ich schließe das aus meinen Verpflanzungen von kleinen Hautläppchen in das Innere verschiedener Gewebe, z. B. auch in die Subkutis. Das Bindegewebe heilte an. Das Epithel schilferte sich zunächst in seinen obersten Lagen ab und wurde dadurch dünner (Fig. 148 a). Dann beginnt eine Regeneration der Epithelzellen, welche schon (Fig. 148 c) die alte Dicke der Epidermis wieder herstellt. Diese hat mittlerweile begonnen, vom Rande aus die Gewebespalte, in der sie liegt, auszukleiden (Fig. 149).

b) Die Transplantation von **Knochen** wird vorgenommen, wo es sich um den Schluß einer Knochenlücke, z. B. einer Öffnung in den platten Schädelknochen (um eine Trepanationswunde) handelt. Man benutzt entweder das vorher operativ entfernte Stück selbst wieder oder Knochen von einer anderen Körperstelle oder von einem anderen Individuum derselben oder einer anderen Spezies.

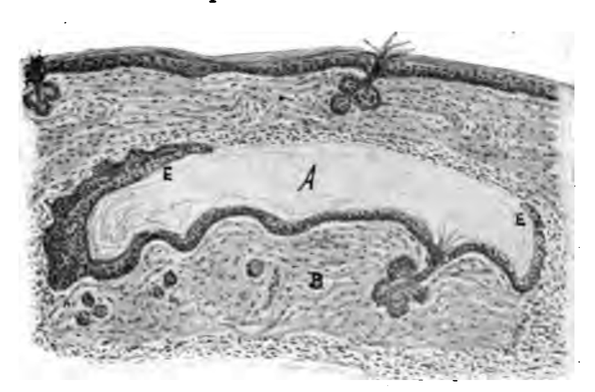


Fig. 149.
Transplantation von Kaninchenhaut unter die Haut des Ohres. Oben die normale Epidermis. *B* das verpflanzte Bindegewebe, auf ihm das Epithel, welches bei *E E* auf das gegenüberliegende Bindegewebe wächst und so den Hohlraum *A* auskleidet.

Nach den oben S. 152 gemachten Bemerkungen hätte theoretisch von vornherein nur Aussicht auf Erfolg die Übertragung eines Knochens von demselben Körper oder einem anderen derselben Spezies. Aber selbst dann, wenn das eben erst entfernte Stück wieder eingesetzt wird, geht der transplantierte Teil nach Untersuchungen von ARTH. BARTH zugrunde. Von dem Mark und Periost des alten Knochens

dringen Osteoblasten mit Gefäßen in die Lücken des verpflanzten ein und bilden an seiner Stelle, während er zugleich einer Resorption anheimfällt, neues Knochengewebe, welches noch lange Zeit abgestorbene Reste des transplantierten Stückes einschließt.

Der Untergang des verpflanzten Stückes hebt aber die chirurgische Bedeutung der Transplantation nicht auf. Denn sie begünstigt den Regenerationsvorgang. Das tut sie auch, wenn toter oder ausgeglühter Knochen verpflanzt wird.

Übrigens kann der transplantierte Knochen unter günstigen Bedingungen *teilweise* auch längere Zeit, monatelang, am Leben bleiben, zumal wenn er mit Periost verpflanzt wurden.

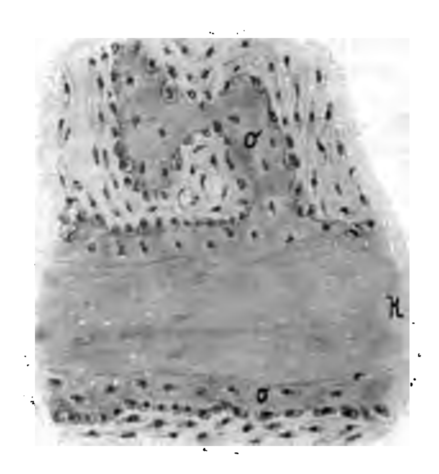


Fig. 150.
Transplantiertes Knochenstück, *K*, beiderseits von junger Knochensubstanz (*O*, *O*) begrenzt, die oben ein Bälkchen bildet.

c) Die Möglichkeit einer Verpflanzung von **Schilddrüsengewebe** ist von Bedeutung, seit man die aus dem Fehlen des Organes sich ergebenden Krankheiten (s. S. 53 und Abschnitt XXI) durch Transplantation zu heilen versucht hat. Es fragte sich, inwieweit die übertragenen Teile anwachsen. Experimente (von ENDERLEN u. a.) ergaben, daß die Schilddrüse in der Bauchhöhle oder an anderen Stellen desselben Tieres anheilt. Allerdings gingen bei größeren Stücken die zentralen Teile zugrunde (Fig. 151), während kleine Partikel ganz erhalten bleiben können. Die nicht absterbenden Alveolen (Fig. 152) zeigen Neubildungsprozesse, Zellsprossen, aus denen wieder neue Alveolen werden. Die so angewachsenen Gebilde bleiben dauernd bestehen. Nach VANZETTI läßt sich Schilddrüse gut in Knochenmark übertragen,



Fig. 151.
Transplantiertes Stückchen der Schilddrüse. *C* Bindegewebe, an Stelle der untergegangenen zentralen Drüsenteile. Rings herum erhaltene bezw. neugebildete Alveolen.

nach PAYR besonders in die *Milz*. C. PFEIFFER gibt neuerdings an, daß er sogar menschliche Schilddrüse in der Milz des Hundes anwachsen sah.

Von Mensch auf Mensch ist Schilddrüsentransplantation kaum vorgenommen worden, wohl aber von Tier auf Mensch. Da die verpflanzten Teile aber unter diesen Umständen nicht anwachsen, so haben sie nur die Bedeutung einer Übertragung des Colloid. Durch Verabreichung per os kommt man jetzt aber einfacher zum Ziel.

d) Von Interesse sind endlich die **Hornhautransplantationen.** Eine abgetragene und wieder implantierte Schicht der Kornea heilt wieder an (MARCHAND, Wundheilung). Wichtiger sind die von v. HIPPEL therapeutisch ausgeführten Übertragungen von Tierhornhaut an Stelle exstirpierter trüber menschlicher Kornea. Auch hier findet Anheilen statt, aber wie nicht anders zu erwarten, gehen die verpflanzten Zellen zugrunde und nur die faserige Grundsubstanz bleibt (dauernd?) erhalten (RIBBERT).

Neuerdings wird über erfolgreiche Hornhautransplantation von Mensch auf Mensch berichtet.

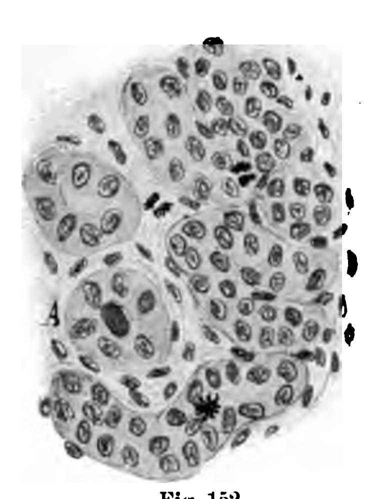


Fig. 152.
Aus einem transplantierten Stückchen der Schilddrüse. Vergr. 300. Junge, in Neubildung begriffene Epithelstränge mit Mitosen.

4. Funktionelle Anpassung.

Ein viertes Gebiet, auf welchem wir im Anschluß an primäre Gewebeläsionen und Defekte Wachstumserscheinungen eintreten sehen, ist das der von W. ROUX sogenannten **funktionellen Anpassung.** Wir können darunter ganz allgemein alle diejenigen Veränderungen verstehen, welche die Funktion der nicht geschädigten Teile so gestalten, daß sie den neuen Bedingungen möglichst gut angepaßt erscheint.

Wir fassen unter dem Begriff hauptsächlich diejenigen Umbildungen der Gewebe zusammen, welche eine Anpassung an *neue mechanische Verhältnisse* herbeiführen und in einer den neuen Bedingungen entsprechenden *Umgestaltung der äußeren Form* und *der inneren Struktur* ihren Ausdruck finden.

Diese Anpassung kann sowohl zu einer Änderung alter Gewebe, wie zu einer den neuen Ansprüchen genügenden Ausbildung in Regeneration begriffener Teile führen.

Weitaus am besten ausgeprägt ist die Anpassung am *Knochensystem.* Seine Gestalt und sein Bau sind in der Norm derart, daß es allen denkbaren Anforderungen, Druck, Zug und Biegung, in möglichst vollkommener Weise entsprechen kann. Am besten erkennt man das an dem oberen Ende des Femur samt Schenkelhals und Schenkelkopf. Wenn man sich vorstellt, daß diese Teile mechanisch in ähnlicher Weise wie ein Krahn in Anspruch genommen werden, so ist die Anordnung der in ihnen in bestimmten Bogen verlaufenden und sich rechtwinkelig kreuzenden Knochenbälkchen nach den zuerst von dem Mathematiker CULMANN angestellten Berechnungen den Anforderungen angepaßt (Fig. 153).

Wenn nun unter pathologischen Verhältnissen die Beanspruchung der Knochen sich wesentlich ändert, so sehen wir, daß ihr Bau sich in dem angegebenen Sinne ändert. So z. B. wenn ein Knochen

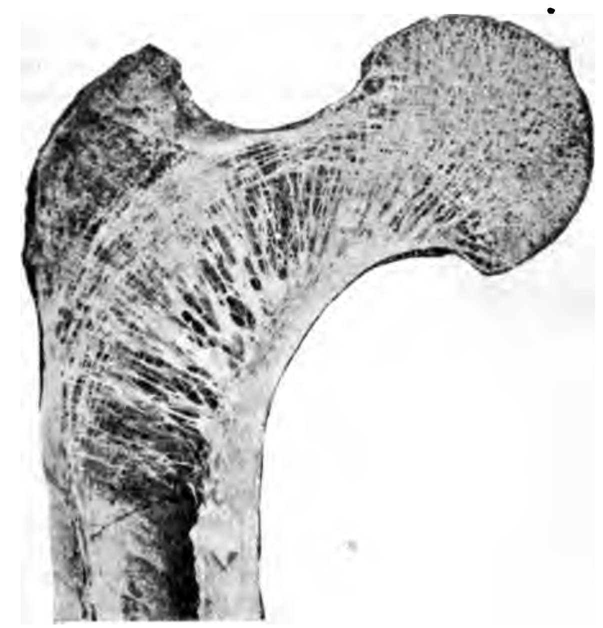


Fig. 153.
Normales oberes Femurende, zum Vergleich mit Fig. 154 und 85.



Fig. 154.
Ankylose des Hüftgelenks. Die Struktur des Femurs setzt sich teilweise, zumal oben, kontinuierlich in die des Beckens fort.

dauernd eine abnorme Stellung einnimmt, wenn die Wirbelsäule übermäßig gekrümmt ist, wenn ein Bruch in Winkelstellung heilte, wenn Gelenkenden nach mehr oder minder erheblichen Zerstörungen miteinander fest verwachsen usw.

Die Kompakta der verbogenen Röhrenknochen wird dicker an der Konkavität der Biegung. In der Spongiosa nehmen die Knochenbälkchen eine andere, bzw. die neugebildeten eine solche Richtung an, daß der Knochen der geänderten Beanspruchung in möglichst vollkommener Weise genügt. Sehr schöne Beispiele liefern die festverwachsenen (ankylotischen) Gelenke, wie es W. Roux an einem ankylosierten Kniegelenk eingehend gezeigt hat. Wenn durch pathologische Prozesse der

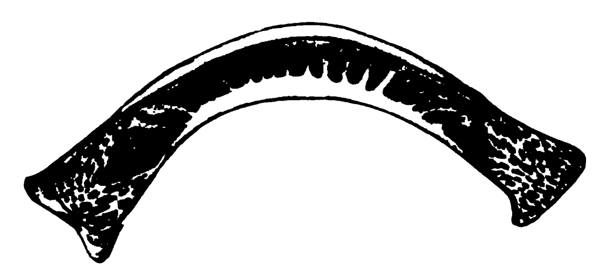


Fig. 155.
Rhachitisch gekrümmte Tibia. Längsschnitt. Man erkennt, daß die Kompakta an der Konkavität und Konvexität der Biegung verdickt ist und daß sich von der einen zur anderen durch den Markraum radiär angeordnete Pfeiler ausspannen.

Schenkelkopf schwand und der Hals mit der ebenfalls lädierten Pfanne zu einer Masse verwuchs, so sehen wir in dieser ähnliche Verlaufsrichtungen der Knochenbälkchen sich herstellen, wie sie in der Norm vorhanden sind (vgl. Fig. 153 mit Fig. 154). An einem rechtwinkelig ankylosierten Ellenbogen sah ich die in Fig. 156 wiedergegebene Struktur. Die Knochenbälkchen verlaufen aus dem Humerus bogenförmig, der Konvexität parallel, in die Unterarmknochen. Sehr viele charakteristische Beispiele hat Jul. Wolf mitgeteilt, der alle diese Verhältnisse eingehend studierte und unter der Bezeichnung »*Transformation* der Knochen« zusammenfaßte.

Sehr gut läßt sich manchmal auch die funktionelle Anpassung an den durch Rhachitis verkrümmten Knochen (Fig. 155 und 778 des spez. Teiles) studieren. Fig. 155 zeigt, wie die Kompakta sich an der Konkavität und weniger auch an der Konvexität verdickt und wie zwischen beiden durch die Markhöhle sich ein radiär verlaufendes Pfeilersystem entwickelt hat.

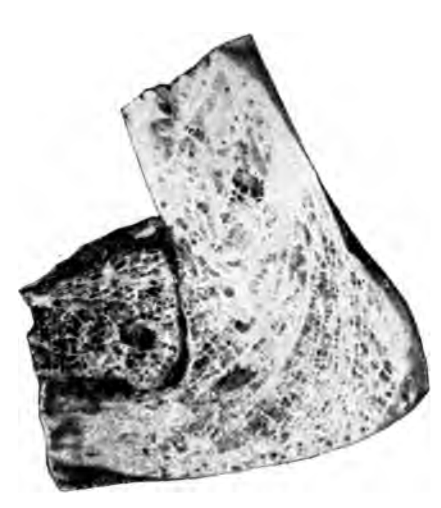


Fig. 156.
Ankylose des Ellbogens. Die Struktur des Humerus geht kontinuierlich bogenförmig in die der Ulna über. Das Gelenk ist ganz verschwunden.

Auch bei experimentellen Untersuchungen kann man die funktionelle Anpassung sich einstellen sehen. Als ich den Schwanz des Kaninchens in geeigneter Weise stark krümmte und in dieser Form dauernd fixierte, trat an der Konkavität der Biegung, an den Enden der einzelnen Knochen, eine Neu-

bildung ein. Die entstehenden Knochenvorsprünge erhöhten die Widerstandskraft der beiden benachbarten Knochen gegeneinander.

Wie nun die stärker in Anspruch genommenen Teile kräftiger werden, so gehen die weniger belasteten eine Atrophie ein. Wenn Gelenkflächen lange Zeit hindurch außer Berührung bleiben, wie z. B. die vorderen Flächen des Kniegelenks bei spitzwinkeliger Beugung (Kontraktur), so werden die hier befindlichen Knorpel atrophisch und gleichzeitig wird die Substanz des darunter liegenden Knochens wesentlich vermindert. Dagegen bleibt der Knorpel hinten, wo die Gelenkflächen sich berühren, und ebenso der zugehörige Knochen erhalten (Fig. 157).

Außer am Knochensystem ist die funktionelle Anpassung auch am Bindegewebe nachweisbar. Man hat vielfach, aber noch nicht mit ausreichender Begründung hervorgehoben, daß elastische Fasern sich in relativ großer Menge bei verstärkter Beanspruchung bilden. O. Levy (W. Roux) hat ferner gezeigt, daß bei der Neubildung von Sehnengewebe der funktionelle Zug des Muskels die Richtung der neuen Fasern bestimmt. Fehlte der Muskelzug, so kam nur ein unregelmäßig angeordnetes Gewebe zustande.

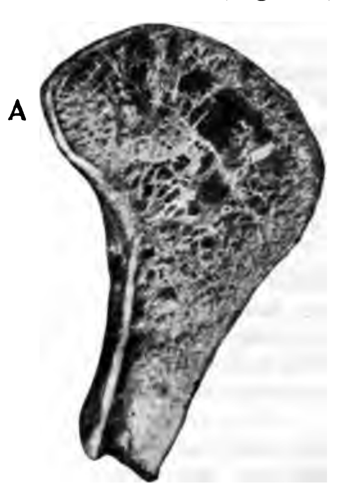


Fig. 157.
Unteres Femurende nach lange dauernder Feststellung des Kniegelenks. Bei *A* lag der Condylus auf der Tibia. Hier ist der Knorpel dick, die Knochensubstanz dicht. Im übrigen ist der Knorpel reduziert, der Knochen rarefiziert.

5. Allgemeines über das pathologische Wachstum.

Nachdem wir nun eine Reihe von Fällen kennen gelernt haben, in denen die Gewebe unseres Körpers Wachstumserscheinungen zeigen, müssen wir die Frage aufwerfen, *weshalb sie das tun.*

Wir sahen, daß das bisher besprochene Wachstum sich stets an primäre Veränderungen der Gewebe anschließt, die durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. **Wird nun auch das Wachstum durch den die Zellen treffenden Reiz einer Schädlichkeit herbeigeführt?** Das wird in der Tat vielfach angenommen. Nach dem Vorgange Virchows stellt man sich vor, daß nicht nur die Funktion der Zelle, sondern auch ihr Wachstum durch einen Reiz direkt veranlaßt wird. Virchow unterschied demgemäß zwischen *funktioneller*, *nutritiver* und *formativer Reizung.*

Über die *funktionelle Reizung* kann eine Meinungsverschiedenheit nicht bestehen. Daß Drüsenzellen durch den Einfluß sekretorischer Nerven und durch zugeführte, zur Ausscheidung bestimmte Substanzen zur funktionellen Tätigkeit, daß Muskeln durch Nerven und durch direkte Reize zur Kontraktion gebracht werden, ist bekannt.

Anders ist es mit der *nutritiven* und *formativen Reizung.* Weigert hat zuerst die Auffassung verteidigt, daß ein Reiz die Zelle niemals direkt zur Wucherung bringen kann. Viele sind ihm hierin gefolgt, viele halten an Virchows Meinung fest. Ich habe mich seit langem auf Weigerts Seite gestellt. Er hat gezeigt, daß Wachstum da eintritt, wo vorher ein Teil eines Gewebes, einzelne oder mehrere Zellen oder Zwischensubstanzen fortgefallen, untergegangen sind, wo also eine Lücke

entstand, die durch das Wachstum wieder ausgefüllt wird. Nach WEIGERT handelt es sich also bei dem Wachstum um einen regenerativen Vorgang, der deshalb möglich ist, weil die Zellen unseres Körpers, auch die der Erwachsenen, zu allen Zeiten fähig sind, sich zu teilen. Sie tun es nur für gewöhnlich nicht, weil sie in dem normalen Verbande des Organismus sich gegenseitig daran hindern, weil eine innere Spannung sie davon abhält. Fällt diese fort, wie es bei Lückenbildung geschieht, tritt eine Entspannung ein, so ist damit auch ohne weiteres das Wachstum ausgelöst.

Dieser Auffassung stimme ich zu. Es ist also nicht der Reiz, der auf direktem Wege das Wachstum veranlaßt. Er tut es nur dadurch, daß er durch Vernichtung von Gewebebestandteilen Lücken schafft. Wirkt er nur schwach und in geeigneter Weise ein, so löst er die Funktion aus, wirkt er intensiver, so erträgt die Zelle ihn nicht, sie degeneriert oder sie geht zugrunde und führt dadurch zu einer wachstumveranlassenden Entspannung.

Aber ich stimme doch mit WEIGERT nicht in allen Punkten überein. Er führt das Zustandekommen des Wachstums nur auf den Ausfall von Gewebebestandteilen zurück.

Das halte ich für einseitig. Es gibt noch **manche anderen Vorgänge** in den Geweben, die **wachstumauslösend** wirken können, indem sie, auch ohne Untergang von Teilen, eine »Entspannung«, eine Beseitigung der normalen Hemmungen herbeiführen. Nur wenn wir sie zu Hilfe nehmen, sind wir imstande, alle bisher betrachteten Wachstumsprozesse verständlich zu machen.

Wenn wir mit der **Regeneration** beginnen, so ist uns ohne weiteres klar, daß die Bildung *eines Defektes ein entspannendes Moment* darstellt. Aber zu dem von WEIGERT allein betonten Umstand der mechanischen Wirkung der Lücke kommen noch andere hinzu. Zunächst die stets eintretende **Hyperämie der angrenzenden Teile.** Das Gewebe wird hier im ganzen umfangreicher durch die sich streckenden und erweiternden Gefäße. Zusammenhängende Membranen, wie die Epidermis, werden auf diese Weise gedehnt und in der Richtung dieser Expansion entspannt. Die Bindegewebebestandteile entfernen sich um so mehr voneinander, je mehr die Fläche der Gefäße zunimmt. *Zweitens* führt die **stärkere Durchtränkung** des Gewebes zu einer Erweiterung der Saftlücken und damit zu einer Entlastung der Zellen und wegen Vergrößerung der Grundfläche zu ihrer Entfernung voneinander. Aber es kommt noch ein *drittes* hinzu. Wir sahen, daß zahlreiche Zellen in den Defekt hineinwandern und ihn so schließen. Sie verlassen dabei das alte Gewebe, verringern die hier befindlichen Zellen an Zahl, **schaffen dadurch Lücken** und wirken so wiederum wachstumauslösend auf die zurückbleibenden.

Wird uns so die Regeneration auf Grund der obigen Überlegungen verständlich, so bereitet uns die *kompensatorische* **Hyperämie** ebensowenig Verlegenheiten.

Die Hypertrophie der Niere erklärt man meist so, daß die Entfernung des einen Organs eine Anhäufung sekretionsfähiger Substanzen im Blut zur Folge habe, daß diese dann die Zellen des anderen Organs reizten und dadurch zur Vergrößerung brächten.

Nun wird durch vermehrte sekretorische Tätigkeit des zweiten Organes der Zellstoffwechsel erhöht, es werden mehr Zellbestandteile umgesetzt und entsprechend mehr regeneriert. Zerfall und Regeneration

halten sich aber genau ebenso die Wage wie unter normalen Verhältnissen. Es ist nicht einzusehen, weshalb das Protoplasma mehr ansetzen sollte, als es durch die stärkere Tätigkeit verbraucht.

Wir kommen auch hier bei der Annahme entspannender Vorgänge besser zum Ziel.

Wenn eine Niere entfernt wurde, so tritt infolge der Ansammlung der nicht mehr durch sie ausgeschiedenen Substanzen reflektorisch eine **Hyperämie** des anderen Organs ein. Die Blutüberfüllung hat eine **dauernde Vergrößerung** der Niere zur Folge, sie schwillt erheblich an. Alle Durchmesser werden größer, die normalen Spannungsverhältnisse ändern sich. Die einzelnen Bestandteile werden **in sich gedehnt** und entfernen sich voneinander. Daraus ergibt sich eine Verminderung der Spannung und daraus eine Auslösung des Wachstums aller einzelnen Bestandteile.

Die Hyperämie wirkt also durch eine *Verminderung der inneren Spannungsverhältnisse der Gewebe*. Nun wird zwar im allgemeinen angenommen, daß ein verstärkter Blutgehalt überhaupt niemals wachstumauslösend wirke. Aber diese Vorstellung basiert auf der theoretischen Betrachtung, daß die Zelle selbst ihre Ernährung bestimme, also durch vermehrte Zufuhr nicht beeinflußt werde. Dabei hat man aber jene mechanische Wirkung der Hyperämie nicht beachtet.

Für die Hypertrophie der gewundenen Harnkanälchen kommt aber nun noch ein anderes Moment in Betracht. Die verstärkte Tätigkeit der funktionierenden Epithelien bedingt nämlich eine gesteigerte Aufnahme der auszuscheidenden Stoffe. **Durch ihre Einlagerung wird aber das Protoplasma in sich gedehnt** und kommt so zum Wachstum.

Das intracellulare Auseinanderrücken wird aber auch durch die verstärkte Nahrungsaufnahme begünstigt, die dadurch eintritt, daß die stärker arbeitende Zelle einen stärkeren Stoffwechsel hat und dementsprechend mehr Nährstoff aufnimmt.

Für die umgesetzten und die Zelle verlassenden Stoffwechselprodukte mag dabei auch durch Osmose mehr Wasser in das Protoplasma hineinkommen.

In diesem Sinne sind Mitteilungen von J. Loeb bemerkenswert, der hervorhob, daß Eier wirbelloser Tiere, wenn sie infolge einer Konzentrationsverminderung des Seewassers mehr Wasser in sich aufnehmen, lebhafter wachsen. Er bezieht das darauf, daß die aufgenommene Flüssigkeit Lücken im Protoplasma schafft, welche durch Anlagerung neuer Moleküle ausgefüllt werden.

In ähnlicher Weise können wir uns auch die Hypertrophie der *Leber* verständlich machen. Nach Fortfall eines Teiles tritt beträchtliche Hyperämie der übrigen ein. Indem die angrenzenden Abschnitte dadurch anschwellen, müssen notwendig die *Leberzellreihen gedehnt* und dadurch die einzelnen Zellen *entspannt* werden. Das führt zu ihrer Vermehrung. Die anderen Gesichtspunkte werden dabei ebenfalls in Betracht kommen.

Endlich gelangen wir auch zu einer Deutung der *Muskelhypertrophie*. Die verstärkte Kontraktion und die daraus folgende vergrößerte Umsetzung genügen uns nicht, weil Abbau und Anbau sich die Wage halten werden. Aber die den Muskel zur Anschwellung bringende *Hyperämie* muß eine Dehnung der Muskelfasern mit sich bringen. Ferner aber führt die vermehrte Nahrung zu einer intraprotoplasmatischen Dehnung.

Analog wird aber auch die **Transplantation** beurteilt werden müssen. Die Exstirpation des zu verpflanzenden Teiles führt ja in einem ähnlichen Sinne zur Entspannung und zum Wachstum (s. S. 151 ff.).

Bei der **funktionellen Anpassung** des Knochensystems wird ebenfalls manchmal von einer Entspannung die Rede sein. So bei dem Zug der Muskelansätze, so an der Konkavität von abnorm gebogener Knochen, wo das Periost weniger straff anliegt und so seinen Zellen die Gelegenheit zum Wachstum bietet.

Schwieriger aber ist die Deutung bei dem inneren Umbau der Knochen (S. 156 ff.). W. Roux meint, daß Druck, Zug und die mit der Funktion des Knochens verbundene molekulare Erschütterung einen Reiz auf die Osteoblasten ausübe und sie zur Knochenbildung veranlasse.

Es könnte scheinen, als stände diese Auffassung mit unseren Ausführungen in Widerspruch. Indessen besteht gerade in der Abscheidung der Knochengrundsubstanz die *spezifische funktionelle Tätigkeit* der Osteoblasten, die demnach durch einen Reiz ebensogut ausgelöst werden kann wie die Leistung jeder Zelle durch adäquate Reize.

Die vorstehenden Erörterungen haben uns nun so weit geführt, daß wir drei Sätze aufstellen können, die zwar nicht allgemein anerkannt sind, weil ja manche an der Existenz formativer Reize festhalten, die aber meines Erachtens für alle Wachstumsvorgänge Gültigkeit haben.

1. **Jeder Reiz, der die Lebensfähigkeit einer Zelle nicht in Frage stellt, löst stets nur die spezifische funktionelle Tätigkeit, aber kein Wachstum aus.**

2. **Jedes Wachstum beruht auf dem Fortfall von Hemmungen, welche im normalen Organismus die Zellvergrößerung und Zellteilung hintanhalten.**

3. Ein **Ausfall von Hemmungen** wird aber nicht nur, wie Weigert meinte, durch Untergang von Gewebebestandteilen, sondern auch durch **Hyperämie, stärkere Durchtränkung eines Gewebes, reichlichere Aufnahme von Substanzen in die dadurch anschwellende und in sich entspannte Zelle** und, was besonders bei den Geschwülsten Bedeutung hat, durch die bei der Transplantation zur Geltung kommende **Ausschaltung eines Gewebeabschnittes aus dem normalen Verbande** herbeigeführt.

Diese Sätze sollen durch die Beantwortung einiger spezieller Fragen ergänzt werden.

1. In parenchymatösen Organen führt der *Ausfall der eigentlichen funktionellen Bestandteile*, z. B. der Epithelien, zu einer *Widerstandsherabsetzung für das Bindegewebe*. An diesem sehen wir daher eine Vermehrung, wenn auch nur in geringem Umfange, eintreten.

Die ausfallenden Zellen können aber auch wie Fremdkörper auf die Umgebung einwirken und sie zur Neubildung anregen. Das soll uns noch bei der Entzündung beschäftigen.

2. Das regenerative und verwandte Wachstum *dauert nur eine gewisse Zeit*. Es sistiert, sobald das neue Gewebe in sich eine innere Spannung wiedererlangt hat, auch wenn der Defekt nicht wieder ganz in der früheren Anordnung ausgefüllt wird.

Aber es kommt vor, daß regenerierende Teile nicht nur so viel Gewebe bilden, wie zum Schluß der Lücke erforderlich ist, sondern weit mehr. Die Regeneration schießt also gleichsam über das Ziel hinaus. Aber dies übermäßige Wachstum ist kein rein regeneratives. Es fällt vielmehr in den Be-

reich der entzündlichen Erscheinungen und wird uns deshalb später noch einmal beschäftigen.

Die über das Ziel hinaus schießende Wucherung ist durchaus keine regelmäßige oder auch nur häufige Eigentümlichkeit der Regeneration. Sie kommt nur unter ganz besonderen Bedingungen vor.

3. Die bisher erörterten Anschauungen haben nun aber nicht nur für die Bildung neuer ganzer Zellen, sondern auch für das Verhältnis von Kern und Protoplasma Gültigkeit. Ich habe hier *gewisse Fälle von Riesenzellen* im Auge, bei denen es sich um Kernvermehrung ohne Zellteilung handelt. Schöne Beispiele hat FÜRST (RIBBERT) mitgeteilt, in dessen Versuchen sich nach ganz kurzer Einwirkung von Kälte in der Epidermis zahlreiche vielkernige Zellen bildeten. Hier nehmen wir an, daß die schädliche Einwirkung das Protoplasma in seiner Vitalität herabgesetzt hat, während der *Kern nicht lädiert ist*, sich vergrößert und teilt, weil er durch die sonst zwischen ihm und dem Zellleib bestehende, jetzt aber aufgehobene Spannung nicht mehr daran gehindert wird. Für diese Auffassung spricht ein Versuchergebnis an den Eiern wirbelloser Tiere (Seeigel). Wenn ihr Protoplasma durch eine nachteilige Einwirkung geschädigt wurde, sah O. HERTWIG Kernteilungen auftreten.

4. Die *Richtung des Wachstums* wird in manchen Fällen durch chemotaktische Einflüsse mit bestimmt. BORN sah, daß die Gehirne vereinigter Amphibienlarven einander entgegenwuchsen und FORSSMANN teilt mit, daß die aus dem zentralen Ende des durchtrennten Nerven auswachsenden Achsenzylinder durch den peripheren Teil angezogen werden. Bei der Entzündung wird von solchen Einflüssen noch mehr zu sagen sein.

Zwölfter Abschnitt.

Spezifität, Metaplasie, Rückschlag.

Die Zellen unseres Körpers zeigen im allgemeinen eine ausgesprochene **Spezifität** d. h. sie behalten die Eigenschaften dauernd bei, die sie durch die entwicklungsgeschichtliche Differenzierung bekommen haben. Das gilt auch für die im vorigen Abschnitt besprochenen Wachstumsprozesse. Wir sahen ja, daß die neuen Elemente stets von den gleichen oder doch nahe verwandten Zellen abstammen. Aber immerhin geht daraus hervor, daß nahe verwandte Zellen bei der Regeneration ineinander übergehen können. So entstehen neue Talgdrüsen der Haut aus der zunächst als solche regenerierten Epidermisdecke (RIBBERT).

Man hat aber auch eine weitergehende Umwandlungsfähigkeit angenommen und mit dem Namen »**Metaplasie**« bezeichnet.

Es gibt aber außerdem eine Veränderung an den Zellen, bei der diese einen Verlust ihrer Differenzierung erfahren und auf einen einfacheren entwicklungsgeschichtlich früheren Zustand zurückkehren. Es handelt sich also um eine *Entdifferenzierung*, oder, wie ich es nenne um einen **Rückschlag** (oder Rückbildung).

a) Metaplasie.

Die wichtigsten Tatsachen, die zur Annahme einer Metaplasie geführt haben, sollen zunächst angeführt werden.

Sie betreffen einmal die Bildung *von verhornendem Platten-Epithel* auf Schleimhäuten. Man beobachtet den Ersatz des Riechepithels der Nase, des Zylinderepithels des Kehlkopfs, der Bronchen (Fig. 158), des Uterus, des geschichteten Epithels der Harnwege durch ein verhornendes Plattenepithel, das in kleineren und größeren Inseln auftritt oder weite Flächen bekleidet. Es gibt auch Karzinome des Magens, der Gallenblase, des Pankreas, die von den Epithelien dieser Organe abgeleitet werden, aber Plattenepithel enthalten.

Jene Tatsachen betreffen ferner das *Bindegewebe*. Man findet es durch Fettgewebe oder Schleimgewebe ersetzt, man nimmt an, daß es in direkter Umwandlung zu Knorpel und Knochen werden könne. So kennt man Knochen in dem Bindegewebe der Skelettmuskulatur, in der Wand der Arterien, der Herzklappen (Mönckeberg), im Rande verkalkter nekrotischer Gewebe (Lubarsch) z. B. der Lymphdrüsen und der Lunge bei Tuberkulose, ferner in den Tonsillen (Rückert), in denen noch häufiger Knorpelkörper gefunden werden. Auch experimentell hat man im Anschluß an Nierennekrosen Knochen auftreten sehen (Liek).

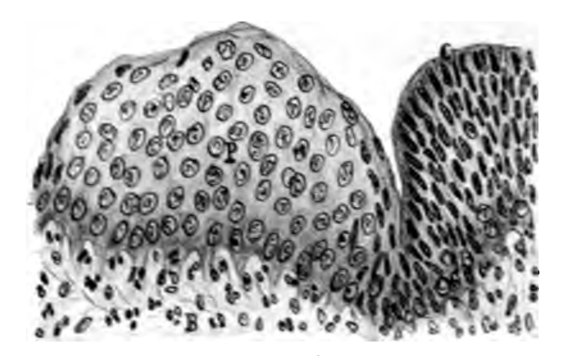


Fig. 158.
Bronchialepithel bei chronischer Peribronchitis. Das vielschichtige Zylinderepithel *Z* hat bei *P* die Beschaffenheit eines geschichteten Plattenepithels angenommen.

Handelt es sich in allen diesen Fällen wirklich um eine Umwandlung der einen Zellart in die andere, um eine Metaplasie im Sinne Virchow's? Das nehmen heute die meisten nicht mehr an. Die *direkte* Umwandlung einer ausgebildeten Zelle in eine andere, anders differenzierte ist auszuschließen. Die Umgestaltung erfolgt, soweit sie überhaupt vorkommt, auf einem Umwege, nämlich, wie ich immer angenommen habe und Lubarsch betonte, durch Vermittlung einer Zellneubildung. Aus der einen Zellart entstehen zunächst junge Elemente. Diese sind aber wie bei sonstigen Neubildungsprozessen einfacher gebaut als die alten, sie haben eine Entdifferenzierung erfahren, entsprechen wieder früheren Entwicklungsstufen. Aus ihnen gehen dann durch eine andere als die frühere Differenzierung die anderen auf Metaplasie bezogenen Zellarten hervor. Leicht verständlich ist diese Vorstellung bei nahe verwandten Zellen. Aus dem Riechepithel z. B. der Nase bilden sich zunächst indifferentere, früheren Entwicklungsstadien entsprechende kubische Zellen und aus diesen die verhornenden Plattenepithelien. Riechepithel und Plattenepithel ist aber genetisch nahe verwandt. Will man diese Vorstellungen auch auf nicht nahe verwandte Zellarten ausdehnen, so muß man mit der Annahme einer Entdifferenzierung auf noch

frühere Entwicklungsstadien zurückgehen, bis auf die Zellart, von der die beiden in Betracht kommenden abstammen, so bei dem Bronchialepithel bis zum Zeitpunkt des Abganges der Trachea vom Ösophagus, bei dem Magenepithel etwa gar bis zu den Keimblättern (SCHRIDDE). Das ist nicht ohne Bedenken. Es gibt aber auch noch andere Erklärungen. Es ist auch möglich, daß die auf Metaplasie bezogene Zellart nicht auf dem eben skizzierten Umwege von der anderen abstammt, sondern daß sie durch einen Verlagerungsprozeß zwischen die anderen gelangt war, sich hier weiter entwickelte und so eine Metaplasie vortäuscht. Eine solche Dislokation kann im embryolen und extrauterinen Leben vorkommen. So sind die Knorpel und damit auch die aus ihnen nach Art der normalen Ossifikation hervorgehenden Knochenspangen der Tonsillen zweifellos abzuleiten von den Kiemenbögen, von denen Teile in die Mandeln verlagert wurden. Bei dem Plattenepithel in Bronchen, im Uterus, in den Harnwegen usw. hat man ähnliche Vorstellungen vertreten, die sicherlich einfacher sind als jene anderen. Bis jetzt gelingt es allerdings nicht in allen Fällen, solche embryonalen Versprengungen zu begründen. Manchmal helfen hier extrauterine Verlagerungen aus. So beruht die Knochenbildung in Muskulatur und Sehne oft (immer?) darauf, daß wuchernde Periostzellen dorthin gelangten, so hat man auch das Plattenepithel der Harnwege in einzelnen Fällen aus einem Eindringen von Epidermis durch Wunden abgeleitet. Es bedarf weiterer Untersuchungen, um alle Fälle in der einen oder anderen Richtung klarzustellen.

b) Der Rückschlag.

Der Metaplasie nahestehend ist der **Rückschlag**, der andererseits wieder zur Atrophie Beziehungen zeigt.



Fig. 159.
Epithel auf der Innenfläche eines erweiterten Bronchus (Bronchiektase).



Fig. 160.
Epithel auf der Innenfläche von Lungenalveolen bei chronischer Entzündung.

Er ist dadurch ausgezeichnet, daß Zellen mit charakteristischer Differenzierung die Eigenschaften einbüßen, welche sie zu den eigenartigen Elementen gemacht hatten, daß sie also wieder auf eine Stufe *zurückkehren, die jener besonderen Qualitäten noch entbehrte,* und daß sie dafür keine neuen eintauschen. Auf dieser indifferenten Stufe können

sie dann dauernd bestehen bleiben oder weiterhin durch Atrophie völlig zugrunde gehen.

Einen Rückschlag sehen wir besonders an Epithelien. Die Zylinderzellen des Magens werden zu kubischen Elementen ohne weitere Differenzierung, desgleichen die der Bronchen (Fig. 159) bei Erweiterung des Lumens (in Bronchiektasen). Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen werden ebenfalls zu kleinen kubischen die normale Struktur einbüßenden Zellen, die Hodenepithelien und die der Speicheldrüsenalveolen wandeln sich in indifferente Gebilde um, während die der Speicheldrüsenausführungsgänge zu mehrschichtigem Epithel werden, ähnlich dem der Mundhöhle, von dem die Drüse abstammt. Die platten endothelähnlichen Zellen der Lungenalveolen (Fig. 160) bilden sich wieder zu kubischen Elementen um, desgleichen die der Glomeruli und die platten Endothelien der Lymphgefäße und Saftspalten schwellen zu protoplasmareicheren Formen an.

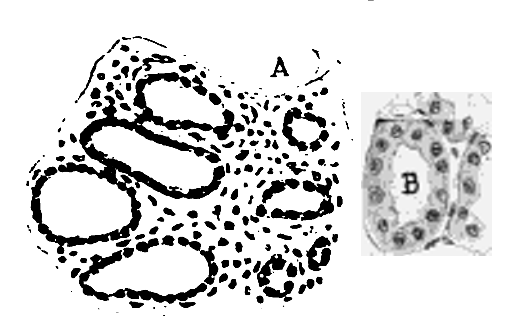


Fig. 161.
A Epithel gewundener Harnkanälchen bei chronischer Entzündung. *B* normales Epithel.

Das alles geschieht besonders bei chronischen Entzündungen, bei denen der Boden, auf dem das Epithel sitzt, sich ändert, dichter, minderwertiger wird, so daß die normale Funktion der Epithelien und damit ihre Differenzierung nachläßt (Fig. 161, 162, 163). Es geschieht aber auch manchmal bei der Transplantation (Fig. 164, 165), wenn bei ihr die Epithelien nicht die normalen funktionellen Bedingungen wiederfinden und vorübergehend bei der Regeneration, bei der aber die Zellen unter günstigen Umständen wieder zu funktionellen Elementen werden, während sie auf narbigem Boden entdifferenziert bleiben. Bei der unvollkommenen Regeneration der Niere, der Speicheldrüsen usw. behalten die Zellen die einfachere Beschaffenheit dauernd. Einen Rückschlag zeigen zuweilen auch die quergestreiften Muskelfasern. Die des Skeletts bilden schmale aber manchmal sehr kernreiche Bänder (Fig. 166), die den embryonalen Fasern ähnlich sehen und die des Herzens gewinnen noch deutlichere fötale Formen, indem sie manchmal röhrenförmige Beschaffenheit annehmen (Fig. 167).

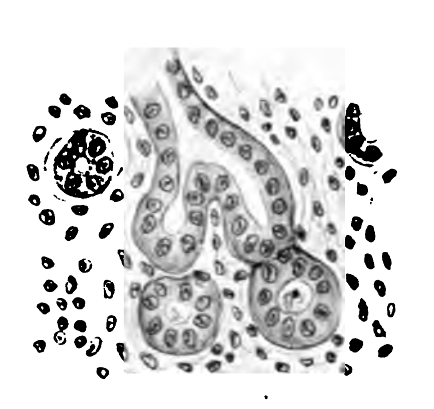


Fig. 162.
Rückbildung in einer entzündeten Speicheldrüse.

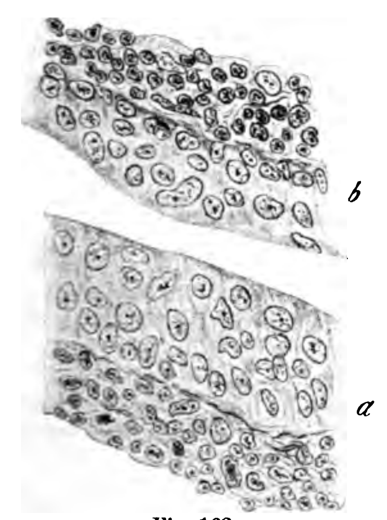


Fig. 163.
Epithel im Ausführungsgang einer chronisch entzündeten Parotis.

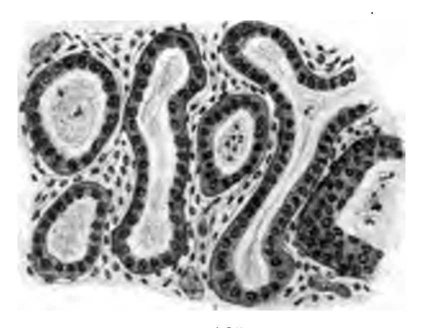


Fig. 165.
Epithel in einer **transplantierten Speicheldrüse.**

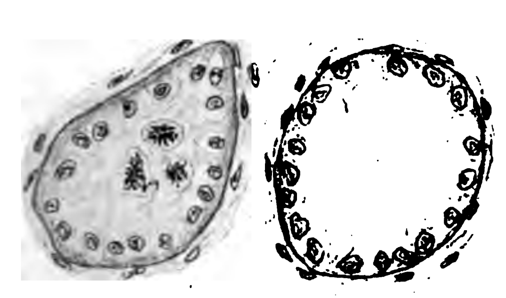


Fig. 164.
Rückbildung transplantierter Hodenkanälchen.

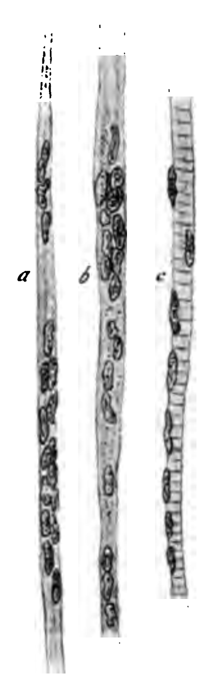


Fig. 166.
Rückbildung quergestreifter Muskulatur. *a* **und** *b* **Fasern mit sehr vermehrten Kernen,** *c* **noch quergestreifte Faser mit vermehrten Kernen.**

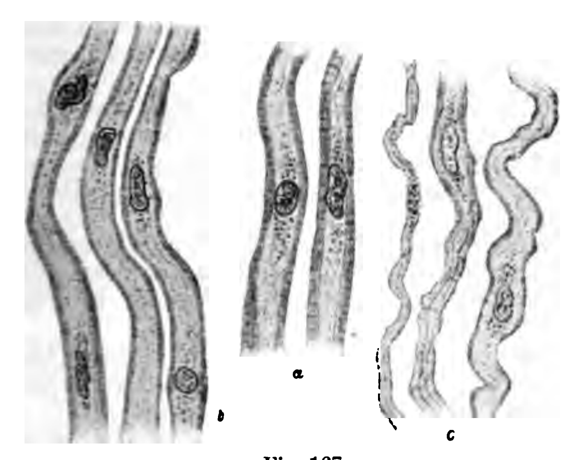


Fig. 167.
Rückbildung von Herzmuskulatur. *a* Röhrenförmige **Fasern mit Querstreifung.** *b* **Röhrenförmige** Fasern ohne Querstreifung. *c* Noch weiter rückgebildete Fasern.

Wenn die äußeren Bedingungen, unter denen der Rückschlag entstand, mit der Zeit immer ungünstiger werden, so können die entdifferenzierten Zellen untergehen. Darin ist die Beziehung des Rückschlags zur Atrophie gegeben. (S. 121, 122.)

Dreizehnter Abschnitt.

Die Entzündung.

1. Die Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes.

Als Folgen der auf die Gewebe einwirkenden äußeren Schädlichkeiten haben wir bisher eine Reihe von regressiven Veränderungen kennen gelernt, unter denen die Nekrose die hochgradigste war. Wir sahen zuletzt, daß für den durch diese Veränderungen zustande gekommenen Ausfall verschiedene Wachstumsvorgänge Ersatz leisten können.

Nun erzeugen aber jene Schädlichkeiten sehr oft nicht nur *regressive Prozesse.* Sie veranlassen vielmehr unabhängig von letzteren, wenn auch gleichzeitig mit ihnen, das Auftreten mehrfacher *gesteigerter Lebensvorgänge,* die teils am *Gefäßapparat,* teils an den eigentlichen fixen *Gewebebestandteilen* ablaufen. Wir fassen sie unter der Bezeichnung **Entzündung** zusammen.

Die *verschiedensten Schädlichkeiten rufen sie hervor.* In erster Linie kommen Lebewesen, *Parasiten,* in Betracht. Neben ihnen kann Entzündung auch durch die verschiedenartigsten *Fremdkörper,* durch allerlei *giftige* und *ätzend wirkende,* auch wie z. B. die Harnsäure aus dem Körper selbst stammende, *Stoffe,* durch *Hitze* und *Kälte* ausgelöst werden. Endlich ist sie sehr häufig auch abhängig von veränderten, besonders von *abgestorbenen Gewebeabschnitten,* die wie fremde Massen in das Gewebe eingelagert sind. Zu den toten Massen gehören auch die früher besprochenen *Thromben* in Blut- und Lymphgefäßen.

Die Entzündung ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, ein zusammengesetzter Vorgang. Wir können ihn in seiner Bedeutung erst verstehen, nachdem wir ihn in seine einzelnen Erscheinungen zerlegt und diese nacheinander besprochen haben. Das soll also zunächst geschehen.

Entzündete Gewebe zeichnen sich schon für das bloße Auge durch bestimmte Eigentümlichkeiten aus, die an den äußeren Körperteilen am deutlichsten sichtbar sind. Im Innern des Körpers läßt sich eine Entzündung mit Hilfe derselben Merkmale nicht immer schon makroskopisch sicher erkennen.

Eine Entzündung zeichnet sich einmal durch eine meist intensive *Rötung* aus. Dazu kommt eine *Schwellung* der geröteten Teile, die zugleich auch subjektiv und objektiv sich *wärmer* anfühlen als die Umgebung, und in denen ferner *schmerzhafte* Empfindungen lokalisiert sein können.

So ergeben sich vier verschiedene Eigentümlichkeiten entzündeter Abschnitte. Man nennt sie gewöhnlich die **vier Kardinalsymptome.** Sie wurden bereits von Celsus und Galen (S. 6) aufgestellt und als **Rubor, Tumor, Calor** und **Dolor** bezeichnet.

Die spätere Zeit hat dann entsprechend der Erfahrung, daß entzündete Teile weniger funktionsfähig sind als vorher, als fünftes Symptom die **Functio laesa** hinzugefügt.

Aber die Kardinalsymptome sind nicht in allen Fällen deutlich nachweisbar.

Wenn wir nämlich nach dem Verlauf der Entzündung, besonders vom klinischen Standpunkt, unterscheiden, zwischen akuten, d. h. rasch

einsetzenden, und chronischen, d. h. im Anschluß an akute oder von vornherein schleichend sich entwickelnden Prozessen, so haben wir festzuhalten, daß nur bei den akuten die Kardinalsymptome klar ausgeprägt sind.

Aber auch histologisch sind die rascher und langsamer verlaufenden Entzündungen, sowie ihre früheren und späteren Stadien verschieden.

Wir studieren zunächst die akuten Vorgänge und halten uns dabei an ein *möglichst einfach gebautes, an gewöhnliches, gefäßhaltiges Bindegewebe, welches wir uns in eine mäßig starke Entzündung versetzt denken.*

Da es sich um den Ablauf vitaler Erscheinungen handelt, so empfiehlt es sich, durchsichtige lebende Teile zu untersuchen. Wir fassen zu dem Ende das Mesenterium von Warmblütern ins Auge. An ihm rufen wir durch irgend einen Eingriff eine Entzündung hervor. Dann sehen wir, **daß die ersten unserer Beobachtung sich aufdrängenden Erscheinungen am Gefäßapparat ablaufen.**

Es entsteht eine *Blutüberfüllung*, eine **Hyperämie**, des entzündeten Gewebes.

Zunächst tritt eine Erweiterung der Arterien und eine Beschleunigung des Blutstromes ein. Sehr bald aber machen diese Vorgänge einer Stromverlangsamung Platz. Die Hyperämie bleibt oder nimmt zu, die Kapillaren und Venen sind beträchtlich dilatiert. Aber das Blut strömt nicht nur langsam. Es steht in einzelnen Abschnitten vorübergehend oder für längere Zeit still und bietet dann die früher (S. 57 ff.) besprochenen Erscheinungen der Stase. In den kleinen *Venen* treten ähnliche Veränderungen ein, wie wir sie bei der Thrombose kennen lernten (S. 61 ff.). Wir sehen den Übertritt von zahlreichen weißen Blutkörperchen in die plasmatische Randzone, in welcher sie sich nur träge fortbewegen, sich an der Wand für kürzere oder längere Zeit festheften und mehr und mehr anhäufen: **Randstellung der weißen Blutkörperchen.** Die Abnahme der Blutgeschwindigkeit führt auch in den *Kapillaren* zur *Vermehrung der Leukozyten*, die mit dem Blute immer neu zugeführt werden, aber in zunehmender Menge liegen bleiben, während die roten Blutkörperchen weiter schwimmen.

Nicht lange nachdem die Leukozyten in diese Beziehungen zur Gefäßwand getreten sind, beginnt nun ein sehr charakteristischer Prozeß: eine **Auswanderung** (Fig. 170) *der Zellen in das umgebende Gewebe*, eine **Emigration.** Der Vorgang vollzieht sich in der Weise, daß ein amöboid sich bewegender Protoplasmafortsatz in die Kittlinien der Endothelzellen eindringt und durch sie hindurch sich nach außen vorschiebt. Immer mehr Protoplasma folgt nach, bis die ganze Zelle draußen ist.

Die Öffnungen, durch welche die Zellen austreten, sind dieselben, durch welche wir bei Betrachtung der Diapedese die roten Blutkörperchen nach außen gelangen sahen. Wir können also wegen aller Einzelheiten auf das damals Gesagte verweisen (S. 79).

Da die Emigration an vielen Stellen zugleich erfolgt, so kann man das Gefäß mit durchtretenden Zellen in allen Phasen besetzt und nach kurzer Zeit bereits zahlreiche weiße Blutkörperchen außerhalb im Gewebe finden (Fig. 170).

Mit den Leukozyten tritt auch mehr oder weniger plasmatische *Flüssigkeit* aus. Die Flüssigkeit benutzt als Durchtrittstelle zum Teil die Öffnungen der Gefäßwand, welche durch die Leukozyten geschaffen wurden, aber ihr Austritt erfolgt auch nach Art der normalen Transsudation.

Austritt von Flüssigkeit und Emigration gehen nicht immer parallel. Bei manchen Entzündungen geht hauptsächlich die erstere durch die Gefäßwand, bei anderen treten die Leukozyten in den Vordergrund.

Rote Blutkörperchen gelangen nicht selten ebenfalls in das Gewebe. Wie das vor sich geht, haben wir bei Erörterung der Diapedese kennen gelernt (S. 79).

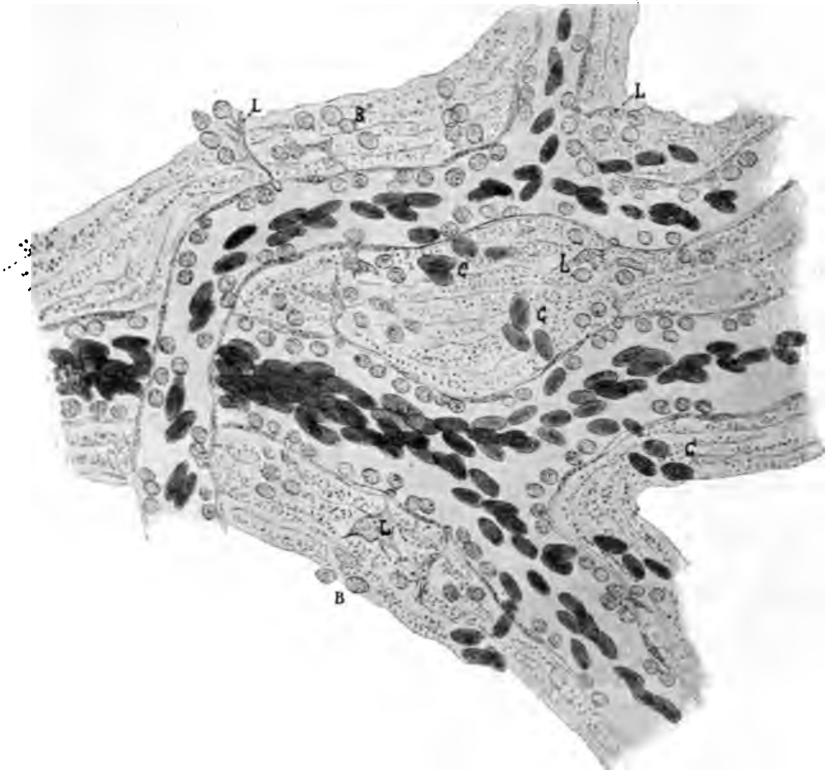


Fig. 168.

Entzündetes Mesenterium des Frosches. Vermehrung und Randstellung der Leukozyten in den weiten Gefäßen. Emigration bei *L*, *L*, *L*, bei *B* runde Leukozyten im Gewebe, bei *C* rote Blutkörperchen im Gewebe.

Alles das, was bei der Entzündung aus den Gefäßen austritt, führt in seiner Gesamtheit die Bezeichnung **Exsudat**. Je nach seiner Zusammensetzung aus Zellen und Flüssigkeit und nach den sekundären Veränderungen dieser Bestandteile hat es ein wechselndes Verhalten.

Die bis jetzt besprochenen Erscheinungen, die sich schon wenige Stunden nach Beginn der Entzündung voll entwickelt haben, müssen nun ihrer Bedeutung nach genauer beschrieben werden.

Zunächst die *Zirkulationsstörungen*.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß sie bis zu einem gewissen Grade vom Nervensystem abhängig sind.

Das geht schon allein daraus hervor, daß die Zirkulationsstörungen sich oft weit über die angegriffene Stelle hinaus in die Umgebung fortsetzen und z. B. bei Schädigung gefäßfreier Teile, wie der Kornea, in dem relativ entfernt liegenden angrenzenden gefäßhaltigen Gewebe der Konjunktiva auftreten.

Aber der Nerveneinfluß macht nur die Erweiterung der Arterien sowie die dadurch bedingte Hyperämie verständlich. Zur Erklärung der anderen Erscheinungen bedarf es besonderer Vorgänge. Die sich steigernde *Dilatation der Kapillaren* und die *Verlangsamung des Blutstromes* beruhen auf der durch den Entzündungserreger herbeigeführten *Schädigung der Gefäßwand* und *der Gewebe*. Beide sind weniger gespannt und elastisch und geben auch dem geringeren Blutdruck nach. Auch läßt die lädierte Wand das Blut weniger gut strömen. Dazu kommt nach meinen Erfahrungen, daß auf der Höhe der Entzündung die Arterien sich wieder verengen, so daß der Druck in ihnen sinkt und nun das Blut in den dilatierten Kapillaren nicht genügend vorwärts geschoben wird.

Die Verlangsamung des Blutstromes bringt die *Randstellung der Leukozyten* lediglich als eine physikalische Erscheinung mit sich. Durch Untersuchungen von SCHKLAREWSKY wissen wir, daß in Flüssigkeiten, welche in einer Röhre fließen, die in ihnen suspendierten, verschieden schweren Körper sich bei Abnahme der Stromgeschwindigkeit in der Weise verteilen, daß die leichteren Gebilde in die peripheren Teile gelangen. Das geschieht in den Blutgefäßen mit den leichteren weißen Blutkörperchen. Sie gelangen in den Randstrom und treten nun bald durch die Kittlinien nach außen. Für diese Erscheinung ist eine aktive Beweglichkeit der Leukozyten Vorbedingung. Wenn man sie durch Berieselung der Gewebe mit gelösten Substanzen, z.B. Chinin lähmt, so erfolgt die Auswanderung nicht. Es ist also nicht richtig, wenn man angenommen hat, daß die Emigration die Folge des Blutdruckes sei, der die Zellen herauspresse.

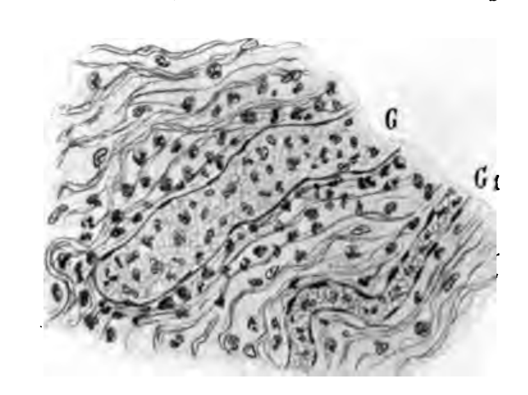


Fig. 169.
Entzündung des Perikard. Zwei Blutgefäße mit zahlreichen Leukozyten im Lumen und in der Umgebung.

Begünstigend ist die Schädigung der Gefäßwand. Durch sie wird das Auseinanderweichen der Endothelien erleichtert.

Die aktive *Auswanderung der Leukozyten* wird nun aber durch besondere Umstände veranlaßt.

Wie nämlich PFEFFER festgestellt hat, daß pflanzliche Samenfäden durch Pflanzensäuren in geringer Konzentration in hohem Maße angelockt werden, so wissen wir auch, daß vor allem bakterielle Gifte oft eine lebhafte Anziehungskraft für Zellen, besonders Leukozyten, besitzen. Für diese Erscheinung haben wir den Ausdruck **Chemotaxis**. Auf sie dürfen wir hauptsächlich die Emigration zurückführen, sie ist es aber auch, welche das weitere Verhalten der Leukozyten im Gewebe bestimmt. Denn hier angelangt, bleiben sie nicht ruhig liegen, sondern sie wandern weiter (Fig. 169), aber nicht etwa frei in den Flüssigkeiten, sondern unter Anlehnung an die festen Bestandteile, an denen sie entlang kriechen. Die Leukozyten streben dabei dem Entzündungserreger zu und machen erst in einiger Entfernung von ihm oder in seiner nächsten Nähe Halt. Sie häufen sich also um ihn an.

Was endlich noch den *Austritt der Flüssigkeit* angeht, so ist für ihn die schon von COHNHEIM angenommene Schädigung der Gefäßwand in erster Linie

maßgebend. Wenn die Endothelien lädiert sind, so folgt die Exsudation mehr und mehr den Erscheinungen an toten Membranen. Die Filtration geht reichlicher vor sich und das Filtrat wird eiweißreicher.

Die Entzündungserscheinungen, soweit wir sie bisher kennen lernten, reichen nun völlig aus, um uns die vier an den äußeren Körperteilen des Menschen wahrnehmbaren Kardinalsymptome (S. 168) verständlich zu machen.

Die *Rötung* (Rubor) ist die Folge der Hyperämie. Sie ist mitten im voll entwickelten Entzündungsgebiete von dunkelroter Farbe wegen der mit stärkerer Sauerstoffabgabe verbundenen Blutstromverlangsamung und Stase. In den Randteilen ist sie hellrot, weil hier die schnellere Zirkulation wegen geringerer Schädigung andauert. Da wir nun oft nur die Randabschnitte sehen und durch sie nicht in das Innere des Herdes hineinblicken, erscheint die Entzündung uns meist hellrot, wie stets im Beginn des Prozesses.

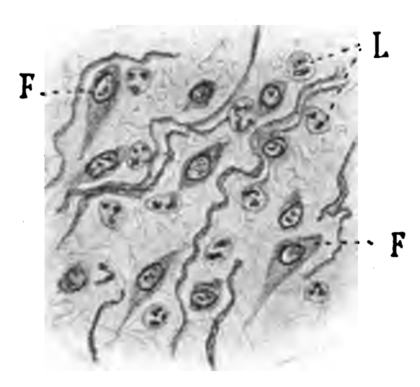


Fig. 170.
Bindegewebe am Rande eines Entzündungsherdes. *F*, *F* vergrößerte Bindegewebezellen, *L* Leukozyten.

Der *Schmerz* (Dolor) findet seine Erklärung in dem Druck des Exsudates auf die Nerven und event. in einer direkten Teilnahme ihres Gewebes an der Entzündung.

Die *Erwärmung* (Calor) ist zu deuten wie bei der aktiven Hyperämie (S. 82). Nur die Teile werden wärmer als vorher, welche in der Norm nicht die Körpertemperatur des Körperinneren haben und sich ihr nun durch den verstärkten Zufluß warmen Blutes annähern. Der Entzündungsprozeß selbst erhöht die Temperatur des Teiles nicht.

Die *Schwellung* (Tumor) ist leicht verständlich. Die verstärkte Blutmenge, die Anhäufung von Zellen und Flüssigkeit im Gewebe bringen sie notwendig mit sich.

Neben den bisher besprochenen Prozessen am Gefäßapparat laufen nun aber Veränderungen am eigentlichen Bindegewebe einher. Doch können wir sie am lebenden Objekte nicht mehr studieren, weil durch die Exsudation und Emigration die Gewebe undurchsichtig geworden sind, wir sind daher auf die Untersuchung fixierter Präparate angewiesen.

Die Bindegewebezellen (Fig. 170) zeigen schon nach 12—24 Stunden charakteristische Umwandlungen. Ihr sonst so wenig entwickeltes *Protoplasma wird reichlicher*, der Kern größer und bei Färbung weniger dunkel als vorher. Die so vergrößerten Zellen zeigen dann unter Auftreten von Mitosen lebhafte Teilungsvorgänge. Sie lösen sich zum Teil vom Standorte ab und liegen dann als freie Elemente gemeinsam mit den Leukozyten in den erweiterten Saftspalten. Ihre Form ist verschieden. Sie sind, wenigstens im gehärteten Präparate, bald mehr rundlich, bald oval, bald langgestreckt. Im frischen Zustande sind sie vielgestaltiger.

Neben den Schwellungen und Vermehrungen der eigentlichen Bindegewebezellen treffen wir analoge Vorgänge auch an den *Endothelien* der Blutgefäße und der Lymphbahnen.

Die Leukozyten und die vermehrten fixen Zellen sind aber nicht die einzigen Zellarten des entzündeten Bindegewebes. Von einer *dritten* muß noch ausführlicher die Rede sein.

In Entzündungen von längerer Dauer, zuweilen auch schon in frischeren Fällen treten noch *einkernige*, durchschnittlich kleine Zellen auf, die in allen wesentlichen Punkten den Lymphkörperchen entsprechen und deshalb passend **Lymphozyten** genannt werden (Fig. 171).

Sie kommen im Blute gemeinsam mit den Leukozyten vor und repräsentieren etwa 25 % der weißen Blutkörperchen, während die Leukozyten ungefähr 75 % ausmachen. Neben ihnen finden sich nur geringe Mengen anderer farbloser Blutzellen (s. unten).

Lymphozyten und Leukozyten müssen scharf getrennt werden. Die letzteren stammen aus dem Knochenmark, sind *mehr-* oder *gelapptkernig* und besitzen die nach Ehrlich sogenannten *neutrophilen Granula*. Es gibt aber auch Leukozyten mit Körnungen, die eine große Neigung haben, Eosin aufzunehmen und deshalb als *eosinophile Granula* bezeichnet werden. Diese Zellen sind sehr spärlich im normalen Blute, können sich aber lebhaft vermehren und dann zahlreich emigrieren.

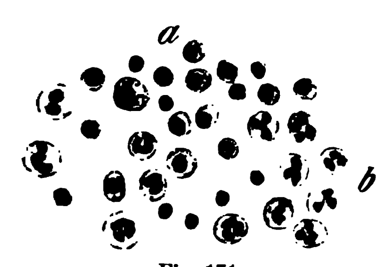


Fig. 171.
Leukozyten bei *b* und Lymphozyten bei *a*. Aus einem entzündeten Gewebe.

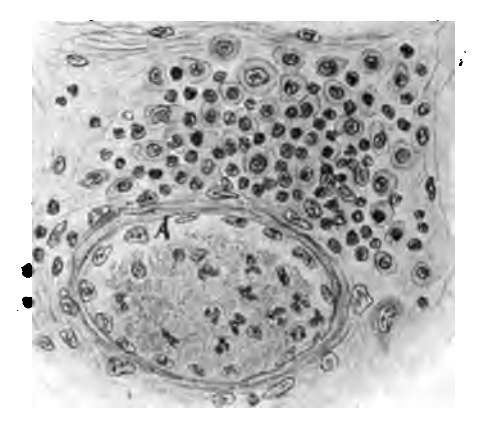


Fig. 172.
Gefäß und anliegendes lymphoides Herdchen.

Bei einzelnen Entzündungen spielen sie eine maßgebende Rolle. Die *Lymphozyten*, die als kleinere protoplasmaarme, und als größere protoplasmareichere Formen auftreten, entsprechen den Zellen der *Lymphdrüsen*, in denen sie ja ebenfalls in den zwei Größenverhältnissen, als umfangreichere Elemente der Keimzentren und als typische kleinere Lymphozyten vorhanden sind. Sie haben einen *runden*, *chromatinreichen Kern* und im Protoplasma ebenfalls, aber erst neuerdings nachgewiesene etwas anders sich färbende *Granula*.

Die Leukozyten sind, wie wir betonten, allein oder fast allein an der *Emigration* beteiligt. Doch wird angegeben, daß unter besonderen Bedingungen auch die Lymphozyten reichlich emigrieren können. Man wird das auch anerkennen und doch hervorheben, daß die Lymphozytenauswanderung für gewöhnlich nicht nachweisbar ist. Woher stammen dann aber diese Zellen? Man wird annehmen müssen, daß sie im Gewebe gebildet werden, aber selbstverständlich aus gleichartigen Elementen. Nun finden sich aber Lymphozyten in kleinen Mengen in jedem Bindegewebe, zumal in *kleinen lymphatischen*, *perivaskulär angeordneten*

Bezirken. Ich habe darauf hingewiesen, daß durch Vermehrung der in diesen Herdchen befindlichen Lymphozyten ihre große Zahl in den entzündeten Geweben erklärt werden kann. Dafür spricht der Umstand, daß die Lymphozyten meist gruppenweise und perivaskulär liegen.

Inmitten solcher Lymphozytenherdchen und auch selbständig für sich finden sich rundkernige, protoplasmareichere Elemente, die eine große Neigung haben, sich mit Methylenblau intensiv zu färben. UNNA hat sie **Plasmazellen** genannt. Manche meinen, es seien Derivate fixer Zellen. Ich halte sie mit anderen für größere Lymphozyten.



Fig. 173.
Zahlreiche Plasmazellen aus einem Entzündungsherd. Die Zellen haben ein dunkles Protoplasma. Die hellen Kerne gehören zu Endothelien und Bindegewebezellen. Zwei mit Blutkörperchen versehene Kapillaren.

Andere bei der Entzündung beschriebene Zellformen werden nach RANVIER *Clasmatozyten* genannt. Über ihre Bedeutung gehen die Meinungen auseinander. RANVIER hält sie für modifizierte Leukozyten, MARCHAND für Adventitialzellen, SCHREIBER für identisch mit den in einzelnen Geweben reichlich vorkommenden Mastzellen.

MAXIMOW stellt die einkernigen Wanderzellen des entzündeten Gewebes als *Polyblasten* zusammen. Sie umfassen die Lymphozyten und diesen ähnliche von den Clasmatozyten abstammende Zellen sowie die Plasmazellen.

Durch alle diese besonderen Benennungen der verschiedenen Zellformen wird aber die oben gegebene Unterscheidung in *Leukozyten, Lymphozyten* und *fixe Elemente nicht wesentlich alteriert.*

Durch die Emigration, die Wucherung der fixen Zellen und das Auftreten der Lymphozyten wird das entzündete Gewebe außerordentlich zellreich. Wir nennen es **zellig infiltriert**, besonders mit Rücksicht auf die Leukozyten und Lymphozyten, die in der großen Menge nicht in das Gewebe hineingehören, also gleichsam durch »Infiltration« hineinkamen. Insbesondere gebrauchen wir den Ausdruck bei reichlichem Vorhandensein der Lymphozyten. Wir reden dann von *kleinzelliger* oder *rundzelliger Infiltration.*

Damit haben wir die bei akuten Entzündungen des gefäßhaltigen Bindegewebes eintretenden Vorgänge kennen gelernt. *Wie ist nun, wenn die entzündungserregende Schädlichkeit zu wirken aufhört, der weitere Verlauf bis zur Heilung?* Makroskopisch schwinden die Kardinalsymptome, die Rötung und die Schwellung gehen zurück, die Temperatur macht wieder der normalen Platz und der Schmerz läßt nach. Mikroskopisch (s. die schematische Figur 174) stellen sich die normalen Zirkulationsverhältnisse nach und nach wieder her, die Emigration läßt nach und hört bald auf. Was aber wird aus den vermehrten Zellen?

1. Die ausgewanderten **Leukozyten** stellen vergängliche Gebilde dar. Sie sind nicht lange nachweisbar. Sie gehen zum größten Teil zugrunde, indem ihre Kerne zerbröckeln, ihr Protoplasma zerfällt. Ein anderer Teil wird in lebendem oder absterbendem Zustande mit der Lymphe abgeführt werden. So verschwinden sie oft schon innerhalb weniger Tage völlig.

2. Die **Bindegewebezellen** machen den Prozeß, durch den sie zu

großen Elementen wurden, in umgekehrter Richtung noch einmal durch. Ihr Protoplasmaleib wird kleiner, ihr Kern nimmt an Größe ab, wird länglich und schmal und färbt sich wieder so intensiv wie im normalen Zustande.

Zugleich bilden die Zellen Zwischensubstanz. Da sie aber vermehrt sind und jede für sich Fasern erzeugt, so muß die Gesamtmasse des Gewebes zunächst etwas größer werden als vorher. Das gleicht sich aber meist bald aus durch dichtere Aneinanderlagerung der Fasern, also geringere Entwicklung der Saftspalten. Das Gewebe wird so fester als vorher und gewinnt nach intensiveren Entzündungen den Charakter einer *Narbe* (s. unten S. 190).

3. Die Lymphozyten, soweit sie einzeln frei im Gewebe lagen, verschwinden allmählich wieder. Die gruppenweise liegenden überdauern dagegen die Entzündung. Die entzündlich angeschwollenen lymphatischen Knötchen (S. 173) bilden sich also nur langsam wieder zurück. So kann man oft noch spät an ihrer Gegenwart eine früher vorhandene Entzündung feststellen.

So haben also die drei Zellarten, die wir als die charakteristischen Elemente entzündeter Gewebe kennen lernten, ein im ganzen klares und leicht verständliches Schicksal.

Aber das Bild bedarf noch einer kurzen Ergänzung. Wenn das zellreiche Gewebe sich wieder zu einer dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnlichen Substanz zurückverwandelt, so sind für diesen Vorgang die vermehrten fixen Zellen verantwortlich. Man hat aber gefragt, ob auch andere Elemente daran teilnehmen, d. h. zu fixen Zellen werden können. Theoretisch zwingt nichts zu einer solchen Annahme, denn die Fibroblasten reichen vollkommen aus. Aber mikroskopisch glaubt man Anhaltspunkte zu haben. Nicht jeder Zelle kann man ihre Abkunft sicher ansehen, kleine fixe aber losgelöste und abgerundete Zellen können aussehen wie große Lymphozyten. Sieht man sie dann sich wie fixe Zellen verhalten, so kann man auf den Gedanken kommen, daß

Fig. 174.

Schema des Verlaufes einer kurz dauernden Entzündung. Von dem links liegenden normalen Gewebe *a* schreitet die Entzündung nach rechts fort und endet am rechten Rande. Das graue Netzwerk stellt das Gefäßsystem dar. Bei *b* sind die Kapillaren erweitert, die Leukozyten in Emigration. Bei *c* ist der Höhepunkt der Neubildung der Bindegewebezellen. Leukozyten fast verschwunden. *d* entspricht der Heilung, bzw. narbigen Verdichtung des Gewebes, die Kapillaren sind wieder enge. Ihnen angelagert viele Lymphozytengruppen, die aus einer Vergrößerung der in *a* vorhandenen kleineren lymphatischen Herdchen hervorgingen.

Lymphozyten zu seßhaften Elementen würden. Die Frage spielt keine große Rolle. Sie ist neuerdings besonders von MAXIMOW diskutiert worden, der einen Teil seiner Polyblasten an dem Aufbau des Gewebes teilnehmen läßt. An der prinzipiellen Stellung jener drei Zellarten wird dadurch nichts wesentliches geändert.

Der große Zellreichtum des Gewebes wurde im Laufe der Zeit sehr verschieden beurteilt. VIRCHOW sah alle bei der Entzündung auftretenden Zellen als Abkömmlinge der fixen Bindegewebezellen an, die er erst entdeckt hatte und die ihn schon deshalb besonders interessierten. Nun hatte freilich schon WALLER im Jahre 1846 die Emigration beobachtet, aber dieser Fund war völlig in Vergessenheit geraten, und so mußte der Vorgang erst durch COHNHEIM (1867) neu entdeckt werden. Es ist begreiflich, daß nun auch die Emigration überschätzt wurde und daß man geneigt war, die Vermehrung der Zellen, wenn nicht ausschließlich, so doch weitaus vorwiegend von ihr abzuleiten. Heute haben wir wieder die Bedeutung der Vermehrung fixer Zellen erkannt und eingesehen, daß die im Gewebe liegenden Zellen nicht alle emigrierte Leukozyten sind.

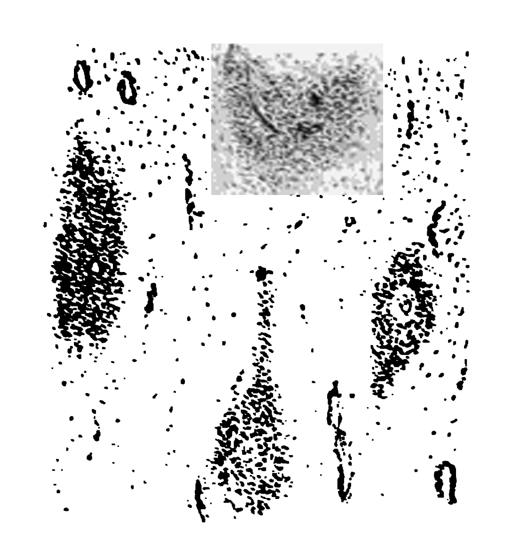


Fig. 175.
Bindegewebe unterhalb einer granulierenden Fläche. Zu beachten sind die perivaskulären dunklen Herde lymphoider zelliger Infiltration.

2. Entzündung gefäßloser Teile.

Wenn wir als einen wesentlichen Bestandteil der entzündlichen Erscheinungen die Prozesse am Gefäßapparat kennen gelernt haben, so wirft sich von selbst die Frage auf: *Können auch* **gefäßfreie Teile** *in Entzündung geraten?*

Es gibt vor allem zwei Stellen, an denen diese Frage von Bedeutung ist, die *Cornea* und die *Herzklappen*. Auch für *Knorpel-* und *Knochensubstanz*, die beide ebenfalls nicht vaskularisiert sind, kann sie aufgeworfen werden.

Als Beispiel, welches uns die Frage lösen soll, wollen wir die *Cornea* wählen. Stellen wir uns vor, daß der schädliche Einfluß die Mitte der Hornhaut getroffen hätte, so kann an dieser Stelle von einer Emigration und Exsudation keine Rede sein. Aber wir sehen, daß die relativ weit abliegenden *Gefäße der Conjunctiva* teils Blutstrombeschleunigung und Dilatation zeigen, die *reflektorisch* (S. 170) zustande kommen, teils auch Emigration, die auf *Resorption von gefäßwandschädigenden Stoffen* aus der Cornea beruht. Diesen chemotaktisch wirkenden Substanzen folgen die in großer Zahl auswandernden Leukozyten und *dringen so in die Cornea hinein* (Fig. 176) und bis an die geschädigte Stelle vor. Hier sammeln sie sich oft in großen Mengen in der Umgebung des schädlichen Agens, der eingedrungenen Bakterien, des nekrotischen Gewebes usw. an.

Da die Lücken, in denen die Zellen wandern, zunächst am Hornhautrande, enge sind, so müssen die kriechenden Leukozyten eine gestreckte, manchmal fast fadenförmige Gestalt annehmen (Fig. 177). Man erkennt das am besten an den Kernen, die zu langen, auf den ersten Blick fremdartigen Gebilden ausgezogen sind. In der Nähe des Entzündungsherdes werden die Gewebespalten durch gleichzeitige Ansammlung von Flüssigkeit weiter und geben den Leukozyten Raum, ihre runde Gestalt wieder anzunehmen.

Diese Wanderung ist nicht die einzige Art und Weise, wie Leukozyten in die Kornea gelangen können. Sie treten gelegentlich auch durch *Epitheldefekte* aus dem Konjunktivalsack in die Hornhaut über, nachdem sie aus der entzündeten Konjunktiva durch Emigration und Durchwanderung des Epithels in ihn gelangt und durch Lidschlag auf die Kornea verbreitet worden waren.

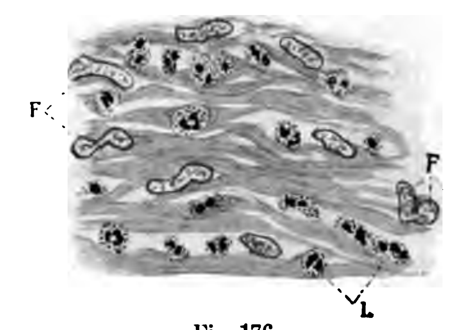


Fig. 176.
Entzündetes Bindegewebe. *F*, *F* vergrößerte Bindegewebskerne, *L* Leukozyten.

Während dieser Vorgänge bleiben die *Korneazellen* nicht unbeteiligt (Fig. 178). Man sieht sie größer, protoplasmareicher werden, Teilungen eingehen, an Zahl zunehmen. Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß sie wanderfähig und chemotaktisch durch das schädliche Agens, wenn auch nicht in großem Umfange, angelockt werden.

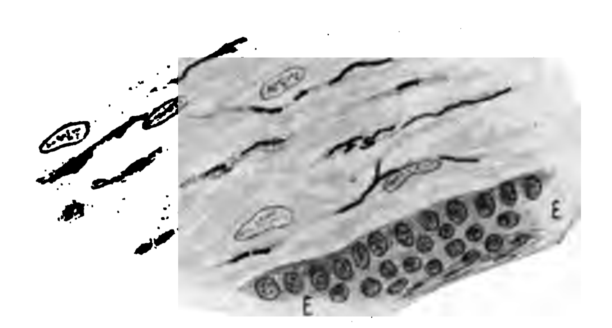


Fig. 177.
Entzündete Kornea. *E*, *E* Epithel. In dem Bindegewebe sieht man außer den ovalen Kernen der fixen Zellen die fadenförmig schmalen Kerne von Leukozyten.

So verlaufen die Emigration und Exsudation einerseits, die Zellwucherung andererseits an getrennten Orten. In dem eigentlichen Entzündungsherd fehlen also die von den Gefäßen ausgehenden Prozesse.

Noch deutlicher tritt das an den *Herzklappen* zutage (Fig. 179). Die hier in der Nähe der freien Ränder lokalisierte Entzündung, die *Endokarditis*, führt nicht einmal zur Einwanderung von Leukozyten, von deren Emigration an der Klappenbasis nichts bekannt ist. Die Wucherung der fixen Elemente ist also das einzige Zeichen der Entzündung.

An beiden Orten aber lernen wir nun noch eine neue Erscheinung kennen. Wenn eine Entzündung längere Zeit bestanden hat, so nehmen

wir wahr, wie an der Kornea vom Rande, an den Herzklappen von der Basis her *Gefäße in das Gewebe einwachsen* und dort bis zur Mitte, hier bis zum Rande vordringen (Fig. 416). So können die sonst nicht oder, wie die Herzklappen, nur ausnahmsweise vaskularisierten Teile von einem dichten Netz von Gefäßen durchzogen werden.

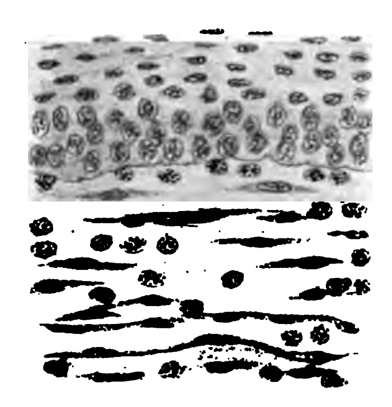


Fig. 178.
Entzündete Kornea. Oben Epithel. In dem Bindegewebe spindelige vergrößerte Zellen, zahlreiche granulierte Leukozyten und unten ein Gefäß.

Die *Einwachsung der Gefäße* ist wie die Einwanderung der Leukozyten auf *chemotaktische Einflüsse* zurückzuführen, die sich auf die Endothelien der Kapillaren der Konjunktiva oder der Klappenbasis geltend machen.

Ist die Entzündung der Kornea abgelaufen, so kann, falls sie nicht sehr heftig war, kaum eine Spur von ihr zurückbleiben. Im anderen Falle bedingt die Neubildung und dichtere Anordnung von Zellen und Zwischensubstanz eine weißlich erscheinende, weniger gut durchsichtige, die Sehkraft des Auges beeinträchtigende Stelle (Leukom). An den Herzklappen bleibt gern eine mehr oder weniger ausgesprochene Verdickung zurück. Kam es in der Kornea zur Gefäßneubildung (Pannus), so kann ihre Durchsichtigkeit in hohem Maße herabgesetzt werden, während der gleiche Vorgang in den Herzklappen für sich allein weiter keinen Schaden mit sich bringt.

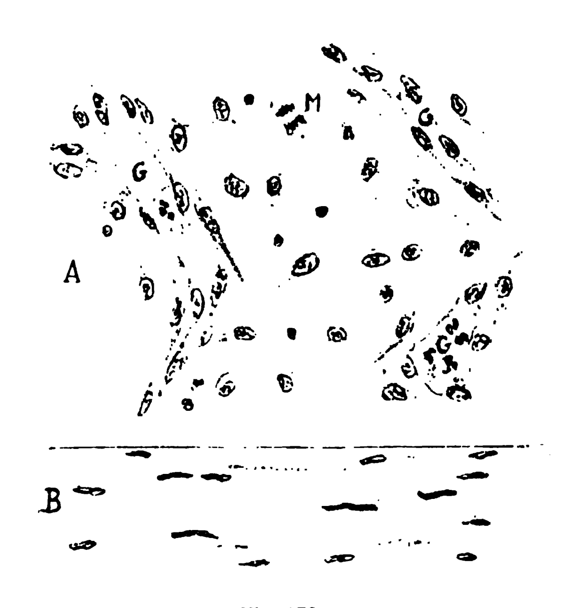


Fig. 179.
A Entzündung einer Herzklappe. Man sieht große, spindelige Bindegewebezellen, Gefäße (*G*) mit protoplasmatischem Endothel und bei *M* eine Mitose. *B* normale Klappe zum Vergleich.

3. Unterschiede der Entzündung nach dem Verhalten des Exsudates.

Das bisher besprochene Bild der Entzündung kann durch das *wechselnde Verhalten des Exsudates* in vielfacher Weise variiert werden.

Die Beschaffenheit der aus den Blutgefäßen austretenden Bestandteile kann nämlich nach Mischung und Quantität große Ungleichheiten aufweisen. Das Exsudat kann uns aber auch, je nach dem Orte seiner Bildung, in verschiedener Beziehung zum Gewebe entgegentreten.

Gehen wir zunächst auf den letzten Punkt ein, so müssen Flüssigkeit und Leukozyten in ihrer Anordnung variieren, je nachdem sie *in die Gewebe hinein oder an ihrer Oberfläche abgeschieden werden.* Im ersteren Falle werden sie alle Spalten ausfüllen und erweitern, im zweiten Falle bleibt das Exsudat sehr gewöhnlich nur zum geringen Teil unter der Oberfläche liegen, zum größeren tritt es auf sie aus.

Ergießt sich nun ein flüssiges Entzündungsprodukt von serösen Flächen, so *sammelt es sich in den Körperhöhlen an*, füllt sie aus und erweitert sie. Dann entwickelt sich ein (S. 95, 97) ein entzündlicher Ascit, Hydrothorax usw. Wenn andererseits das Exsudat auf die äußere Haut, vor allem aber auf die Schleimhäute abgesetzt wird, so muß es von der freien Fläche abfließen, wie wir das z. B. bei dem Schnupfen an der Nasenschleimhaut sehen. Dann reden wir von einem **Katarrh**, einer Bezeichnung, die sich von dem griechischen Wort καταῤῥέω, herabfließen, ableitet.

Die *Zusammensetzung* des Exsudates wechselt in dem Sinne, daß bald vorwiegend Flüssigkeit, in der durch Ausfällung Fibrin auftritt, bald hauptsächlich Zellen, bald alle Bestandteile in variablem Mengenverhältnis erscheinen.

1. **Das seröse Exsudat.** Handelt es sich in erster Linie um Serum, dann bildet sich ein **wäßriges, seröses Exsudat**, welches freilich eiweißreicher (s. S. 97) und zellreicher ist als ein gewöhnliches Ödem. Durchtränkt es ein Gewebe, so entsteht ein *entzündliches Ödem.* In den obersten Hautschichten kann ein seröses Exsudat sich auch in Räumen ansammeln, die durch Ablösung der Epidermis von dem Korium oder durch Trennung der oberen Epithelschichten von den unteren entstehen. Das ist nach Verbrennungen, Erfrierungen, manchen Ätzungen und einzelnen Infektionen der Fall. So entstehen blasige Abhebungen sehr wechselnden Umfanges (Brandblasen usw.).

2. **Das fibrinöse Exsudat.** Fibrin kann sowohl, wenn auch seltener, im Gewebe, wie vor allem auf freien Oberflächen ausfallen, zu denen die Schleimhäute, die serösen Häute, die Gelenkflächen und die Innenfläche der Lungen gehören. Auf den Oberflächen sieht man zarte oder dickere, mehr oder weniger festhaftende, meist grauweiße oder gelbliche Beläge, die auf einer Serosa (Fig. 180) anfänglich in kleinsten, bei bloßem Auge eben wahrnehmbaren Flöckchen oder sogleich in kontinuierlichen Membranen abgeschieden werden. Später findet man die Flächen entweder mit zottigen Massen bedeckt, oder mit parallelen Fibrinleisten oder mit Fibrinnetzen (s. das Herz, Fig. 391). Alle diese Fibrinmassen können eine beträchtliche Dicke erreichen.

Auf *Schleimhäuten* ist die äußere Form der Fibrinbeläge weniger mannichfaltig. Hier sehen wir meist flache, mehr oder weniger dicke Abscheidungen, die bald geringen, bald größeren Umfang und eine unregelmäßige Begrenzung haben.

Alle solche flachen Beläge geronnenen Exsudates pflegen wir, da sie sich oft in zusammenhängenden membranähnlichen Fetzen abziehen lassen, als Pseudomembranen zu bezeichnen.

Ihr Verhalten zur Unterlage ist verschieden. Von Schleimhäuten lassen sie sich, wie z. B. von der Trachea, entweder leicht, oder, wie z. B. im Rachen, oft nur schwer und dann nur mit Hinterlassung einer wunden Fläche entfernen, von den serösen Häuten kann man sie ohne besondere Mühe abziehen, manchmal sogar mit einem Wasserstrahl abspülen.

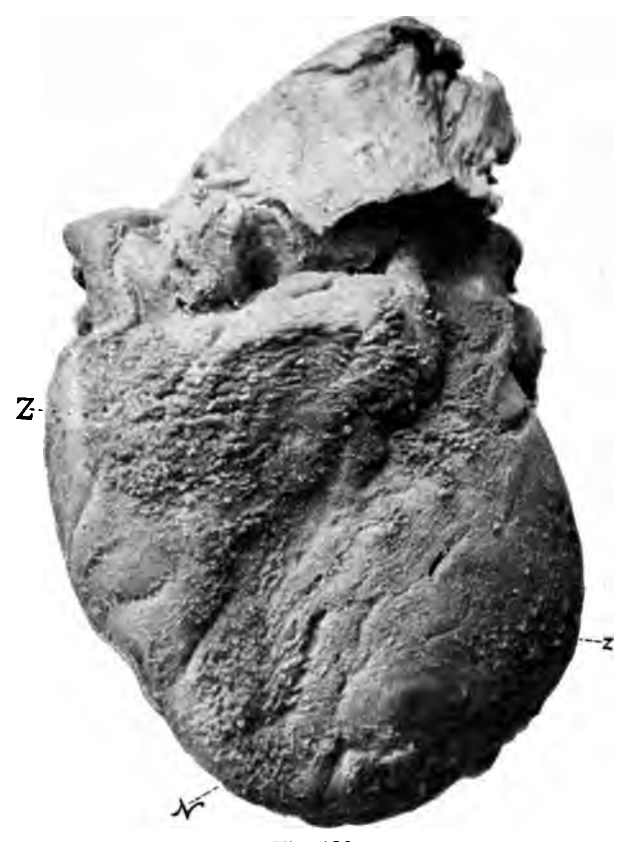


Fig. 180.

Herz mit Pericarditis. Auf der Oberfläche des Herzens sieht man Fibrin in feinen zottigen (*Z*) Erhebungen oder in vorspringenden Netzen (*N*).

Bei diesen fibrinösen Entzündungen kann das gesamte Exsudat gerinnen. Dann haben wir eine sogenannte *trockene fibrinöse Entzündung* vor uns. Oder es ist zugleich ein seröses Exsudat vorhanden, in welchem dann meist ein Teil des Fibrins in Gestalt von kleineren oder größeren Flocken umherschwimmt: **sero-fibrinöse Entzündung.**

Die fibrinösen Entzündungen der Schleimhäute werden auch wohl krupöse genannt. Das rührt daher, daß sich Fibrinmembranen in besonders typischer Form bei der klinisch als **Krup** bezeichneten, zur **Diphtherie** gehörenden Entzündung des Kehlkopfes und der Trachea bilden (s. S. 181).

Mikroskopisch bestehen die ausgeschwitzten Massen nicht nur aus Fibrin, wenn dieses auch den Hauptbestandteil ausmacht. Neben ihm finden sich auch Zellen, so vor allem die ausgewanderten Leukozyten. Aber auch Epithelien (und Endothelien) können eingeschlossen sein. Im frischen Zustande bildet das Fibrin feinfädige durchflochtene oder dickbalkige, mehr oder weniger glänzende, auf serösen Flächen zottige Massen (Fig. 181).

Von der Menge der beigemischten Zellen hängt außer von der Festigkeit der Gerinnung die Konsistenz der Massen ab. Sie sind bald zäh und setzen dem Zug einen gewissen Widerstand entgegen, bald weich oder gar schmierig.



Fig. 181.
Baumförmig angeordnete Fibrinzotten aus einem Fibrinbelag der Pleura. Frisches Präparat. Senkrechter Schnitt.

Wir fassen die wichtigsten hierher gehörigen Prozesse etwas näher ins Auge.

Die *Fibrinausscheidungen im Gewebe* sehen wir z. B. häufig im Bereich der Entzündungen, welche sich im Zellgewebe des Halses im Anschluß an Diphtherie entwickeln. Die Fibrinfäden lassen dabei nicht selten eine ähnliche Anordnung erkennen, wie in gerinnendem Blute (S. 61). Das Fibrin bildet strahlige sternförmige Figuren (Fig. 182), deren Mittelpunkt eine Zelle, meist ein Leukozyt ist.

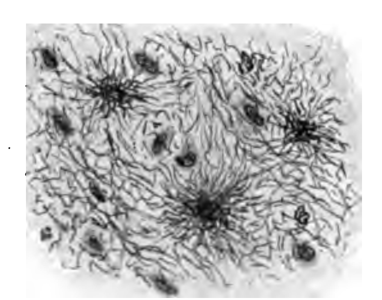


Fig. 182.
Sternförmige Fibrinanordnung in einem in Bindegewebe abgesetzten fibrinösen Exsudat.

Hauser sieht darin die Wirkung einer von der absterbenden Zelle ausgehenden Fermentbildung. Arnold ist der Meinung, daß die Strahlenfiguren nur dadurch entstehen, daß sich die Fibrinfäden wie an andere feste Körper auch an Zellen anlegen.

Eine charakteristische Fibrinmembran (Fig. 183) findet sich auf der Rachenschleimhaut, besonders auf den Tonsillen bei der **Diphtherie.** Das aus der Schleimhaut austretende Exsudat gerinnt zu meist festen

Membranen aus dicht gedrängten, meist netzförmig angeordneten, glänzenden balkigen Fibrinfäden (Fig. 184). Über ihre Beziehung zum Epithel und zur Schleimhaut s. Abschnitt XX). Ähnliche Pseudomembranen in analoger Beziehung zum Epithel entstehen auch auf der Schleimhaut der Luftwege.

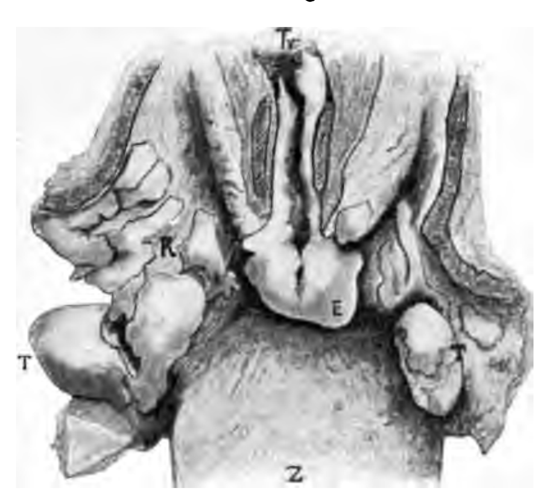


Fig. 183.
Diphtherie des Rachens. *Z* Zunge, *E* Epiglottis, *T* Tonsillen, *R* Rachenwand, *Tr* Trachea. Auf Tonsillen, Epiglottis, Rachenwand und in der Trachea pseudomembranöse Beläge.

Eine der diphtherischen mikroskopisch sehr ähnliche Fibringerinnung und Pseudomembranbildung kann man nicht selten auf den verschiedensten *geschwürigen Prozessen* des Mundes und Rachens finden, vor allem auf der Oberfläche von vorspringenden Geschwülsten, die unter dem Einflusse der Mundbakterien in Entzündung geraten. Die austretende Flüssigkeit gerinnt ähnlich wie bei der Diphtherie.

Bei der Fibrinausscheidung auf *serösen Häuten* wird das Epithel (Endothel) ebenfalls gewöhnlich in lebendem oder abgestorbenem Zustande abgestoßen, doch läßt es sich auch oft noch auf längere Strecken nachweisen und ist dann von Fibrin bedeckt. Seine Zellen haben dabei eine kubische Gestalt angenommen (s. oben S. 166).

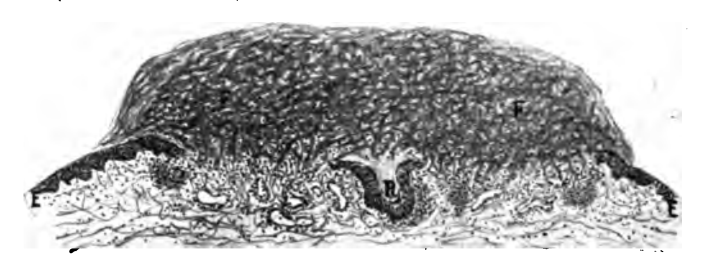


Fig. 184.
Senkrechter Durchschnitt durch eine Fibrinmembran *F*, *F*, samt darunter liegender Schleimhaut. Bei *E*, *E* angrenzendes zum Teil von Fibrin überlagertes Epithel, bei *R* Epithelbucht unter der Membran.

Zu Beginn der Entzündung einer Serosa gerinnt das Exsudat entweder in Gestalt kleinster, mit bloßem Auge kaum oder gar nicht wahrnehmbarer Zotten (Fig. 185), die sich hauptsächlich in kleinen Vertiefungen der Oberflächen bilden oder in Form mehr oder weniger zusammenhängender, feinster, ohne Mikroskop nur eben an einer leichten Trübung der freien Flächen erkennbarer Membranen, die sich aber auch im Anschluß an jene primären Zotten sehr bald auszubilden pflegen. Durch neue Gerinnung verdicken sich die Membranen, die Zotten werden

umfangreicher und zwischen ihnen spannen sich von einer zur anderen guirlandenähnliche geronnene Massen aus (Fig. 185).

Die Gerinnung erfolgt nicht immer ausschließlich auf der Serosa. Sie kann auch in den der Oberfläche naheliegenden und manchmal auch in den tieferen Gewebespalten eintreten und hier der freien Fläche parallele Fäden und Schichten liefern, die mit den aufgelagerten Membranen zusammenhängen. Letztere haften dann besonders fest.

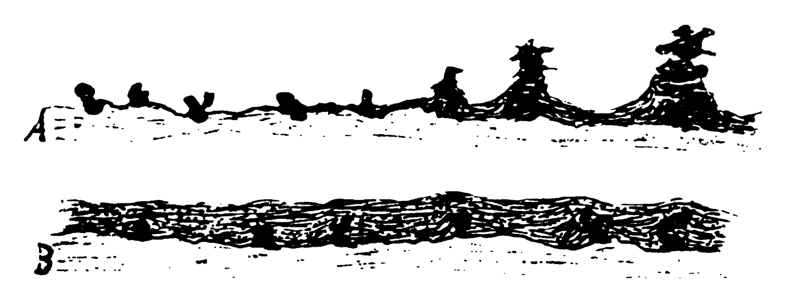


Fig. 185.
Senkrechte Durchschnitte durch entzündete Pleuren. *A* auf der blaß gehaltenen Pleura kleinere und größere zottige Erhebungen aus Fibrin. *B* die kleinen Fibrinzotten sind durch horizontale Fibrinschichten überlagert.

An den serösen Häuten ist von NEUMANN die Frage aufgeworfen und bejahend beantwortet worden, ob das Bindegewebe hauptsächlich im Anfang an der Membranbildung durch eine fibrinoide Degeneration teilnehmen kann, die darin bestehen soll, daß die Fibrillen aufquellen und verschmelzen und dann die Eigentümlichkeiten hyalinen Fibrins zeigen. MARCHAND, ORTH, ZIEGLER u. a. haben sich dagegen geäußert. Ich meine ebenfalls, daß die Bindesubstanz an der Bildung der Pseudomembranen nicht teilnimmt. Die von NEUMANN gesehenen Bilder haben eine doppelte Bedeutung. Einmal nämlich können Bindegewebefasern in dem zwischen sie abgesetzten Exsudat aufquellen und sich dann bei Färbung wie Fibrin verhalten. Zweitens wird die als fibrinoid umgewandelt betrachtete Masse sehr oft nicht ein Produkt des Bindegewebes sein, sondern ein Rest von Fibrin, das im übrigen von Bindegewebe durchwachsen, organisiert (s. u.) wurde.

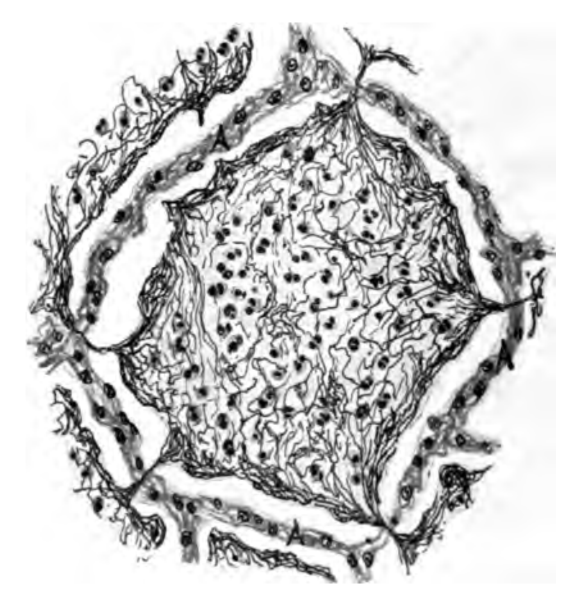


Fig. 186.
Fibrinös-zelliges Exsudat aus einer Lungenalveole bei Pneumonie. Man sieht nur Fibrinfäden und mehrkernige Leukozyten. Ringsum die Alveolarwand, durch die Fibrinfäden hindurchtreten (s. Abschnitt.)

Bei der fibrinösen Entzündung der Lungen (Fig. 186) tritt das flüssige Exsudat in die Alveolen aus, wo es gerinnt und in Gestalt fester Pfröpfe die Lumina dicht ausfüllt. Da auf diese Weise die Luft völlig verdrängt wird, so bekommt dann die Lunge eine feste, leberähnliche Konsistenz, sie wird hepatisiert (s. Abschnitt XXI).

Das fernere Schicksal des fibrinösen Exsudates ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bei der Diphtherie wird es abgestoßen und nach außen entleert (Abschnitt XX). Im Innern der Organe wird es meist nach einiger Zeit wieder unter Einwirkung von Fermenten, die aus den Leukozyten frei werden, aufgelöst (s. Pneumonie Abschnitt XXI).



Fig. 187.
Eiterzellen. Frisches Präparat.

3. **Das eitrige Exsudat.** Anderen Formen der Entzündung ist als vorherrschender Zug die *Emigration* eigentümlich, während die Exsudation flüssiger Teile mehr zurücktritt oder kaum in Betracht kommt. Dann handelt es sich um eine fast rein zellige Masse, die wir **Eiter** (Pus) nennen. Die ihn zusammensetzenden ausgewanderten Leukozyten (Fig. 187) nennen wir nunmehr **Eiterkörperchen.** Der Eiter hat in seiner reinsten Form eine rahmige Konsistenz und eine gelblich-grünliche Farbe. Durch zunehmende Mengen seröser Flüssigkeit nimmt er eine dünnere Beschaffenheit an, der rein **purulente** Charakter macht einem **seropurulenten** Platz. Ebenso gibt es Übergänge zum fibrinösen Exsudat. Je mehr Eiterkörperchen dem Fibrin beigemischt sind, desto weicher wird es. Man spricht dann von **eitrig-fibrinösem** Exsudat.

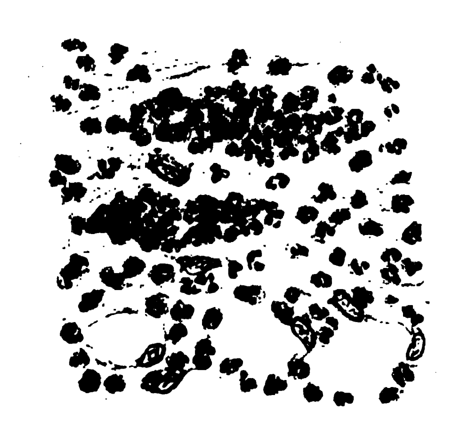


Fig. 188.
Eitrige Infiltration von Binde- und Fettgewebe (unten). Die Eiterkörperchen liegen teils zerstreut, teils haufenweise. Sie sind an ihrer Mehrkernigkeit erkennbar.

Je dünner der Eiter ist, desto mehr schwindet die gelblich-grüne Farbe, um in eine blaßgelbe überzugehen. Andererseits nimmt er, durch den Bacillus pyocyaneus (S. 33) hervorgerufen, gelegentlich eine blaue Farbe an. Durch Beimengung von Blut wird er rötlich oder schmutzig-bräunlich.

Der durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Eiter hat häufig eine dünne, oft flockige, nicht selten schleimig-fadenziehende Beschaffenheit.

Der Eiter kann als **eitrige Infiltration** (Fig. 188) die Spalten des Gewebes durchtränken, dann quillt er beim Anschneiden hervor. Er kann sich aber auch in Lücken ansammeln und dann einen **Abszeß** bilden (Fig. 211). Der Raum, in dem er liegt, ist dann entweder eine präformierte Lücke oder ein dilatierter Kanal, z. B. ein Lymphgefäß oder eine Sehnenscheide oder ein Spalt, der z. B. unter der Epidermis oder zwischen ihren Lagen zustande kam, so daß sich Eiterblasen bildeten, oder er ist durch einen Zerfallsprozeß des Gewebes entstanden oder vergrößert. Die Eiterkörperchen *schmelzen nämlich das geschädigte Gewebe ein.* Dazu sind sie imstande durch die Produktion einer

enzymartigen, proteolytisch wirkenden Substanz. Nekrotische Teile können sehr oft noch im Eiter schwimmend aufgefunden werden.

Verbreitet sich die Eiterung, begleitet von Zellgewebsnekrose, als purulente Infiltration oder unter Bildung neuer, eventuell konfluierender Abszesse fortschreitend aus, so bezeichnet man den Prozeß als **Phlegmone**.

Der Eiter kann aber auch, statt im Gewebe liegen zu bleiben, von Oberflächen abfließen. Geschieht das auf Schleimhäuten, so liegt ein *eitriger Katarrh* vor, kommt es auf serösen Häuten zustande, so sammelt sich der Eiter in den Höhlen an und kann die Menge von mehreren Litern erreichen. So entsteht eine *eitrige Pleuritis* (Empyem), *eitrige Pericarditis* usw.

Die *mikroskopische Zusammensetzung des Eiters* ist leicht verständlich. Man findet in reinen und frischen Fällen fast ausschließlich die polynukleären Leukozyten, die, je älter der Prozeß ist, mehr und mehr regressive Veränderungen in Gestalt fettiger Degeneration und weiterer Zerbröckelung der Kerne zeigen. Besonders früh zerfallen die Zellen bei tuberkulösen Eiterungen. Die Tuberkelbazillen und gelegentlich auch andere Bakterien bewirken gern eine Nekrose der Eiterzellen, deren Kerne sich dann nicht mehr nachweisen lassen.

Dem Eiter können sich wuchernde lösgelöste und wandernde fixe Elemente in wechselnden Mengen beimischen, zumal dann, wenn z. B. bei Phlegmonen die Eiterung sich auf das umgebende proliferierende Gewebe ausdehnt. An geeigneten Stellen, z. B. den Schleimhäuten, können ferner auch Epithelien in den Eiter geraten. Ebenso können sich Lymphozyten darin finden, die aus dem angrenzenden Gewebe, in welchem sie ja reichlich vorhanden sind, stammen dürften.

Endlich mischen sich auch rote Blutkörperchen bald mehr, bald weniger reichlich bei. Fügen wir nun noch hinzu, daß auch Teile des abgestorbenen Gewebes vorhanden sein können, so begreifen wir, daß das Bild des reinen Eiters manchmal beträchtliche Abweichungen zeigen kann.

Die außerordentlich gesteigerte Emigration ist also das Wesentliche der Eiterung.

Welche *Schädlichkeiten rufen nun diese charakteristische Form der Entzündung hervor?* Man könnte denken, es handele sich um völlig eigenartige ätiologische Momente, aber davon ist keine Rede. Ebensowenig wie anatomisch eine Grenze zwischen serösen, fibrinösen und purulenten Entzündungen existiert, ebensowenig gibt es einen scharfen ätiologischen Unterschied. Es sind allerdings in der Hauptsache Bakterien, welche Eiterung hervorrufen, aber dieselben Mikroorganismen können unter anderen Umständen, d. h. bei anderer Menge, Virulenz, und gegenüber einem anders disponierten Gewebe auch andere Entzündungen zuwege bringen. In erster Linie kommen die deshalb so genannten pyogenen Kokken in Betracht, außer ihnen aber gelegentlich auch die Pneumoniekokken, die Tuberkelbazillen, die Typhusbazillen u. a.

Von Interesse ist aber die Frage, *ob Eiterung auch ohne die Gegenwart von Bakterien möglich ist.* Man hat darüber lange gestritten. Durch Anwendung subtiler Untersuchungsmethoden ist aber festgestellt, daß auch verschiedene Chemikalien, wie *Terpentin*, *Sublimat*, *Chlorzink*, *Aleuronat* (Coenen) u. a., aber auch organisches totes Gewebe wie zermalmtes Muskelgewebe (Burkhardt) pyogen wirken. Nicht alle Tiere eigneten sich dazu gleich gut, am besten Hunde. Auch

bei dem Menschen hatten solche Experimente Erfolg. Die aseptischen Eiterungen zeichnen sich aber dadurch aus, daß sie nur einen der Menge des Giftes entsprechenden Umfang annehmen, also *nicht fortschreitend* sind, während bakterielle Eiterungen sich gern immer *weiter ausbreiten*. Beim Menschen wird nur sehr selten eine Eiterung ohne Bakterien vorkommen (Kreibich, Burckhardt).

In allen Fällen aber muß, damit eine Eiterung entsteht, eine besonders ausgesprochene Chemotaxis sich geltend machen. Wenn es sich um Bakterien handelt, üben ihre Toxine diese Wirkung aus. Sind aber Chemikalien das ätiologische Moment, denen man nicht immer chemotaktische Wirkung zuschreiben kann, so muß man daran denken, daß diese von dem geschädigten Gewebe ausgeht.

4. **Das hämorrhagische Exsudat.** Die serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudate können durch Beimischung von roten Blutkörperchen, welche zugleich mit den anderen Bestandteilen bei besonders intensiver Schädigung der Gefäßwände aus den Gefäßen, meist durch Diapedese, austreten, eine Änderung ihres Aussehens erfahren. Dann reden wir von *hämorrhagischer Entzündung*. Die Exsudate erscheinen bräunlich, rötlich oder rot gefärbt. Als ätiologisch bedeutsam kommt vor allem die Tuberkulose, die Sepsis und der Milzbrand in Betracht. Bei chronischen Entzündungen seröser Häute läßt der hämorrhagische Charakter des Exsudates einen Schluß auf Tuberkulose zu.

5. **Das putride Exsudat.** Durch Hineingelangen von *Fäulnisbakterien*, von Proteus u. a. nimmt das entzündliche Exsudat eine jauchige, schmutzige, graugrüne, schwarzgrüne, stinkende Beschaffenheit an. Man spricht dann von putrider Entzündung, von putridem Exsudat.

4. Entzündung parenchymatöser Organe.

In den bisherigen Erörterungen war nur von der Entzündung gefäßhaltigen oder gefäßfreien Bindegewebes die Rede. Die wichtigsten Entzündungen aber verlaufen dort, wo nicht nur bindegewebige, sondern *auch andere Bestandteile*, wie *Epithelien*, *Muskeln*, *Nerven*, vorhanden sind. Wie verhalten sie sich bei der Entzündung?

Wenn sich nun ergeben hat, daß an die Hyperämie und Exsudation Größenzunahme und Vermehrung der Bindegewebezellen sich anschließt, so liegt kein Grund vor, analoge Erscheinungen für die Epithelien, die Muskelzellen usw. abzulehnen. In der Tat sehen wir auch an ihnen eine *Schwellung* und nicht selten auch eine *Neubildung* eintreten.

Aber die genannten Zellen sind weitaus empfindlicher gegenüber den entzündungerregenden Schädlichkeiten und den sekundär sich einstellenden Störungen als die Bindegewebezellen. Sie zeigen bald trübe Schwellung oder fettige Degeneration oder Zerfall und Nekrose.

Indem man alle diese regressiven Metamorphosen zu dem Bilde der Entzündung hinzurechnet, spricht man von einer **»parenchymatösen Entzündung«** eines Organes.

Ich bin freilich der weiter unten zu begründenden Meinung, daß die *Degeneration nicht zur Entzündung* gehört, sondern nur als Komplikation und ebenso zustande kommt, wie unter anderen nicht entzündlichen Verhältnissen.

Der Begriff der parenchymatösen Entzündung hat also meines Erachtens nur einen geringen Inhalt. Er würde außer den eigentlichen Entzündungserscheinungen im gefäßhaltigen Bindegewebe höchstens noch die relativ gering-

fügigen progressiven Prozesse an Epithelien, Muskeln usw. umfassen. Will man aber den Ausdruck nicht aufgeben, so sollte man ihn da gebrauchen, wo man sagen will, daß neben den Veränderungen im Bindegewebe die an sich nicht entzündlichen regressiven Metamorphosen am Parenchym in den Vordergrund treten.

Also auch in epithelialen, muskulären, nervösen Organen hat die Entzündung hauptsächlich in der Bindesubstanz, in den Interstitien, ihren Sitz. Tritt dieses Verhalten deutlich in die Erscheinung, so redet man von einer interstitiellen Entzündung.

Die *parenchymatöse* ist also eine solche Entzündung, bei der die begleitende Entartung des Parenchyms sehr augenfällig ist, die *interstitielle* eine solche, bei der die Vorgänge im Bindegewebe das Feld beherrschen.

Um ein Organ als entzündet zu kennzeichnen, pflegen wir seinen Namen mit der Endung itis zu kombinieren. Demgemäß reden wir von Hepatitis, Encephalitis, Nephritis, Myositis, Ostitis usw. Nur die Pneumonie, die Lungenentzündung, macht eine Ausnahme.

5. Die Bedeutung regressiver Veränderungen für den Verlauf der Entzündung.

Wenn die entzündungerregende Schädlichkeit außer Exsudation und Proliferation auch *Degeneration* und *Nekrose* herbeiführt, so kann das auf den Verlauf der Entzündung um so weniger ohne Einfluß bleiben, je hochgradiger diese regressiven Veränderungen sind. Das absterbende und abgestorbene Gewebe beeinflußt das lebende wie ein chemisch wirkender Fremdkörper und unterhält auf diese Weise den entzündlichen Prozeß, bis es entfernt oder sonstwie unschädlich gemacht ist. Das tritt besonders in den Fällen hervor, in denen die Schädlichkeit rasch, aber unter Zurücklassung eines zerstörten Abschnittes wieder verschwand. Dahin gehört z. B. eine lokale intensive Verbrennung oder Ätzwirkung. Die dadurch getöteten Abschnitte bewirken lebhafte Entzündung.

Ähnlich verhalten sich *nekrotische Gewebe*, welche z. B. durch eine Unterbrechung der Zirkulation dem Untergange verfielen. So erzeugt der anämische Infarkt der Niere, der hämorrhagische Infarkt der Lunge, das nekrotische erweichte Gehirngewebe eine Entzündung der Umgebung.

Aber es müssen nicht immer größere Bestandteile eines Organes zugrunde gegangen sein. Auch die Entartung oder das *Absterben einzelner Zellen* oder Zellarten wirkt ähnlich. So hat die Degeneration oder Nekrose der Harnkanälchenepithelien Entzündung der Interstitien zur Folge.

Doch nicht nur totes Gewebe trägt zur Entzündung bei, auch die durch *Exsudation gelieferten toten Massen* machen sich oft ebenso geltend. Das trifft in erster Linie für das fibrinöse Exsudat zu, wenn es ungewöhnlich lange liegen bleibt. Es stellt dann wie ein abgestorbener Teil eine fremde schädliche Substanz dar.

Daran sind auch noch die Thromben in Blut- und Lymphgefäßen anzureihen. Sie sind ja auch tote Massen und machen so einen entzündungerregenden Einfluß auf die Gefäßwand geltend.

Wenn wir also demnächst die Beziehungen der Gewebe zu den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten untersuchen, *so dürfen wir die abge-*

storbenen, exsudierten und durch Thrombose entstandenen Massen nicht außer acht lassen.

6. Unterschiede der Entzündungen nach Dauer und Ausgang.

Manche Entzündungen verlaufen in wenigen Tagen, andere dauern Monate und Jahre. Wenn sie rasch einsetzen und vorübergehen, reden wir von **akuten**, wenn sie sich lange hinerstrecken, von **chronischen** Entzündungen.

Bei der Entstehung **chronischer** Prozesse ist Voraussetzung, daß dauernd, also nicht wie bei den akuten nur vorübergehend, Schädlichkeiten vorhanden sind, die eine Entzündung unterhalten. Dahin gehören vor allem Bakterien, die jahrelang wirksam sein können, ferner Fremdkörper aller Art und weiterhin die vorstehend genannten regressiven Veränderungen der Gewebe, die, wie besonders nekrotische Teile, zu ihrer Beseitigung längere Zeit beanspruchen.

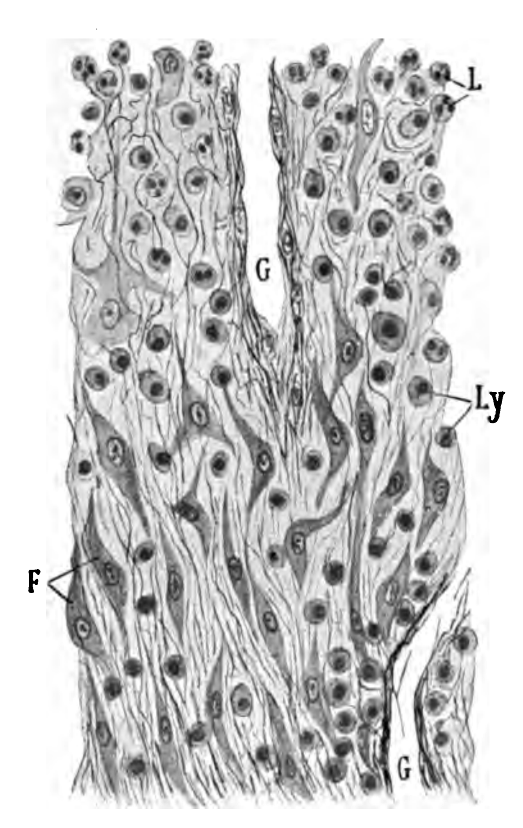


Fig. 189.
Granulationsgewebe von unten nach oben aufsteigend. *F* fixe große spindelige Elemente. *Ly* Lymphozyten, *L* Leukozyten, *G* Gefäß.

Mit der Unterscheidung in akute und chronische Entzündungen ist zunächst nur ein klinischer Gesichtspunkt gegeben. Aber die akuten Prozesse sind durch ein Vorwiegen der Exsudation, die *chronischen* Prozesse neben der andauernden oder allmählich nachlassender Emigration durch die *stärkere Vermehrung der dem Gewebe angehörenden Zellen gekennzeichnet.* Sie kann so lebhaft sein, daß sich an Stelle des alten Gewebes und über seine Grenzen hinaus ein völlig neues bildet.

Besonders deutlich sieht man Wucherungsvorgänge, wo die Entzündung an eine freie Fläche anstößt und wo nun das neue Gewebe aus dem alten heraussproßt. Das kommt z. B. vor auf der äußeren Haut und auf Schleimhäuten nach Verlust des Epithels oder auch tiefergreifender Abschnitte.

Das freiliegende junge Gewebe nimmt eine charakteristische Beschaffenheit an, es wird zu einem sogenannten **Granulationsgewebe.** Von der freien Fläche gesehen, hat es eine rote Farbe und eine körnige, höckrige Beschaffenheit durch das Hervorragen kleiner Granula, die dem Gewebe den Namen gegeben haben. Unter dem Mikroskop sieht man in

ihnen aufwärtsstrebende junge Gefäße, die schlingenförmig untereinander zusammenhängen. Jedes Granulum entspricht dem baumförmigen, wie ein Baumgipfel prominierenden Verzweigungsgebiet eines größeren Gefäßes. Zwischen den Kapillaren (Fig. 189) befinden sich zahllose Zellen, teils und zumal oben auswandernde Leukozyten, teils und zwar vorwiegend unten Lymphozyten und teils Fibroblasten, die von den unteren Abschnitten aus allmählich in die jüngeren oberen Lagen hineinwachsen. Sie sind meist von spindeliger (Fig. 190) oder lang ausgezogener Form. Die Spindeln treten gern in nahe Beziehung zu den Gefäßen, sie legen sich mehr und mehr parallel an sie an.

Granulationsgewebe bildet sich überall im Grunde von Wunden freier Oberflächen und zwar um so lebhafter, je mehr sich entzündungunterhaltende Momente geltend machen. Nun ist für freiliegende Gewebe schon die Luft ein Reiz, aber mehr noch wirken Ätzungen und in der Wunde befindliche Bakterien, vor allem die Eiterkokken. Diese Einwirkungen bringen es mit sich, daß aus dem sprossenden Gewebe beständig ein *Austritt von Blutflüssigkeit und Leukozyten*, häufig eine ausgesprochene *Eiterung* stattfindet, daß ferner die Heilung der Wunde oft verzögert wird, weil immer wieder oberflächliche Schichten zugrunde gehen und abgestoßen werden.

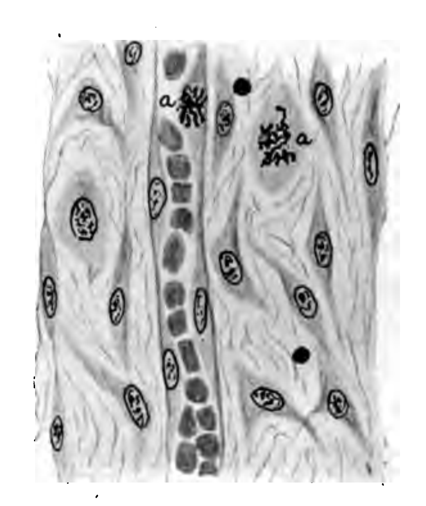


Fig. 190:
Aus einem Granulationsgewebe. Median eine Kapillare. Zu beiden Seiten große, meist spindelige Bindegewebezellen, oben zwei Mitosen *a, a*. Zwischen den Zellen feine Fibrillen.

Wenn unter solchen Bedingungen das Granulationsgewebe einen Defekt auskleidet, so reden wir von einem **Geschwür.**

Es liegt meist unter dem Niveau der betroffenen Oberfläche. Aber das Granulationsgewebe kann die Vertiefung auch ausfüllen und sogar als »wildes Fleisch« aus ihr hervorwuchern.

Doch nicht nur an freien Flächen bildet sich Granulationsgewebe. Es entsteht auch bei länger dauernden Eiterungen in der Umgebung der *Abszesse*, die es als **Abszeßmembran** umgibt und die es seinerseits durch immer neue Emigration verstärken kann. Die dem Eiter zugekehrte Seite der Membran zeigt dieselbe körnige Beschaffenheit wie das Granulationsgewebe eines Geschwüres. Setzt sich die entzündliche Wucherung von einem Abszeß oder von einer Höhlen- z. B. einer Gelenkentzündung nach außen bis auf die Haut fort und bildet sich zentral Eiter, der so einen Kanal ausfüllt und von Granulationsgewebe umgeben wird, so nennen wir das eine **Fistel.**

Aber wir bezeichnen als Granulationsgewebe im übertragenen Sinne schließlich auch *jede entzündliche bindegewebige Wucherung*, weil sie histologisch mit ihm übereinstimmt, obgleich sie natürlich bei Fehlen einer freien Fläche keine Granula bilden kann.

Kommt nun die chronische proliferierende Entzündung zur Heilung, so wird aus ihr im allgemeinen kein normales Bindegewebe hervorgehen. Denn da die Zahl der neugebildeten fixen Zellen noch weit größer

ist als bei den kürzer dauernden, früher (S. 175) besprochenen Prozessen, so muß auch nach den damals betonten Gesichtspunkten die von den Fibroblasten gebildete Zwischensubstanz viel reichlicher werden. Sie zeigt eine sehr dichte Beschaffenheit und oft eine ausgesprochene Neigung zur Schrumpfung. Da ferner die Zellen wieder sehr klein, die Gefäße enge werden und teilweise schwinden, so entsteht ein sehr derbes, blasses Gewebe, das sogen. **Narbengewebe.** Es ist das Endprodukt des Granulationsgewebes.

Die Bildung der Zwischensubstanz geschieht zweifellos durch Zelltätigkeit, aber sie ist meiner Meinung nach kein Umwandlungsprodukt des Protoplasmas, sie entsteht vielmehr intracellular. Die dicken Faserbalken des Narbengewebes (Fig. 191) können doch nicht wohl durch Umwandlung von Zellprotoplasma entstanden sein (vgl. S. 139).



Fig. 191.
Narbengewebe aus dicken homogenen Fasern und dünnen Kernen. *G* Gefäß mit einigen Lymphozyten in der Umgebung.

Das Narbengewebe behält lange Zeit die Neigung zu fortschreitender Zusammenziehung, zu narbiger Retraktion. Das ist am nachteiligsten, wenn es Hohlräume begrenzt oder ganz umgibt, wie z. B. den Ösophagus, den Pylorus, die Gallengänge usw.

Dann entstehen Verengungen des Lumens, *Stenosen*, oder Verschließungen, *Atresien*.

Die retrahierende Wirkung des Narbengewebes führt ferner an Oberflächen, unter denen es sitzt, zu *Einziehungen*, die bald mehr, bald weniger in das Gewebe hineinreichen. So entstehen z. B. bei chronischen Entzündungen der Niere und Leber Unebenheiten der Oberfläche (siehe Fig. 589ff., 742ff.).

7. Die Beziehungen der Gewebe zu den entzündungerregenden Schädlichkeiten.

Bei den Schilderungen der entzündlichen Vorgänge wurde bis jetzt *das Verhalten der entzündungerregenden Schädlichkeiten und die Beziehung des Gewebes zu ihnen* nicht genauer untersucht. Nach dieser Richtung ist eine Ergänzung geboten.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich zunächst die durch verschiedenartige *Fremdkörper* hervorgerufenen Entzündungen ins Auge zu fassen. Dann sollen die parasitären Prozesse erörtert werden.

a) Die Entzündungen durch Fremdkörper, Exsudate und abgestorbene Teile.

Geringfügige Entzündungen veranlassen die Staubpartikel, die wir als Ruß, als Kohlen, Stein- und Eisenstaub einatmen. Sie gelangen in das Lungengewebe und durch Vermittlung der Lymphgefäße zu den Bronchialdrüsen (s. S. 103 und Abschnitt XXI) und werden von Zellen und zwar meist von Endothelien aufgenommen (Fig. 192). Diese Zellen vergrößern und teilen sich. Zugleich bildet sich reichlichere Zwischen-

substanz, das Gewebe wird fester, derber, manchmal narbig (Fig. 193). Durch Kohle wird es schwarz gefärbt (s. Anthrakosis), durch Steinstaub grau (s. Silikosis), durch Eisen rostbraun (s. Siderosis der Lunge) usw. gefärbt.

Größere Gebilde, kompakte Massen, wie eine Bleikugel, eine Nadel usw. erregen überall, wo sie hinkommen, um sich herum eine Entzündung, die nach anfänglicher Exsudation sehr bald in lebhafter Gewebeneubildung ihren Ausdruck findet. Die vermehrten Bindegewebezellen produzieren reichliche Zwischensubstanz, so daß die Fremdkörper bald in eine dichte Masse eingeschlossen sind, welche sich um so fester um sie herumlegt, je mehr sie als eine Art Narbengewebe einen Schrumpfungsprozeß durchmacht. So wird die Kugel schließlich so enge von der derben Hülle umschlossen, daß ihre Loslösung nur unter Anwendung von Gewalt möglich ist. Bei glatten Gegenständen, wie einer Nadel, wird das Festhalten noch dadurch begünstigt, daß die Oberfläche nach und nach uneben wird. Denn das Eisen wird oxydiert und der Rost von Zellen angefressen, die kleine Partikel in sich aufnehmen.

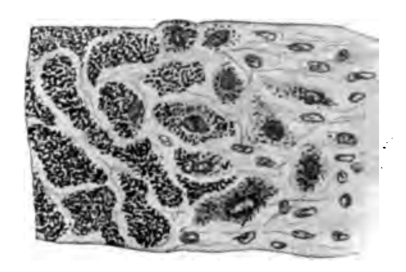


Fig. 192.
Aus einer kohlehaltigen Lymphdrüse. Die Kohle liegt in stark vergrößerten Zellen, die nach rechts kohlenfrei und klein werden. Starke Vergr.

Etwas anders, als bei kompakten Fremdkörpern, verläuft die Entzündung bei solchen, die in größerer oder geringerer Ausdehnung *hohl* sind, also z. B. bei Schwammstückchen, bei Hollundermark, die z. B. ins Peritoneum usw. eingeführt wurden.

Die Exsudation macht den Anfang, die *Flüssigkeit* füllt alle Hohlräume aus, in denen sie gerinnt. Gleichzeitig wandern große Mengen von Leukozyten in die Fremdkörper ein, indem sie an deren freien Flächen und an den Fibrinfäden entlang kriechen. Ihre Einwanderung ist aber meist nach einigen Tagen beendet, dann zerfallen sie nach und nach und werden in späteren Stadien nur noch spärlich angetroffen. An ihre Stelle treten Abkömmlinge fixer Bindegewebezellen, welche, in der Umgebung des Fremdkörpers in Wucherung geraten, schon vom zweiten Tage an aktiv einzuwandern beginnen und bald alle Hohlräume durchsetzen. Während sie das tun, teilen sie sich weiter und legen sich in der Längsrichtung zu schmäleren und breiteren Bündeln zusammen. Mit diesen Zellen wachsen aus dem gleichen Grunde auch junge Blutgefäße, welche aus denen der Nachbarschaft horvorsprossen, in die Fremdkörper ein, in deren Lücken so ein *jugendliches Granulationsgewebe* entsteht. Bald entstehen auch Fibrillen, die an Menge rasch zu-



Fig. 193.
Aus einer anthrakotischen Lymphdrüse. Die Kohle liegt haufenweise in einem narbig verdichteten Bindegewebe. Schwache Vergr.

nehmen. So werden die Hohlräume durch eine immer dichter werdende Bindesubstanz ausgefüllt.

Es ist von historischem und allgemeinem Interesse, daß die in hohlen Fremdkörpern vorgefundenen Fibroblasten ursprünglich für umgewandelte Leukozyten gehalten wurden, weil man zunächst annahm, daß nur diese in dem beobachteten Maße wanderfähig seien. Als man aber diese Eigenschaft auch den Abkömmlingen der fixen Zellen zuschreiben mußte, klärte sich der Irrtum auf. Aus Leukozyten werden niemals Bindegewebezellen (s. S. 138, 175).

Zu den hohlen Fremdkörpern kann man auch die von dem Chirurgen angewandte *Nähseide* rechnen. Sie besteht aus mikroskopisch feinen Fibrillen, zwischen denen schmale Spalten vorhanden sind. In diese hinein erfolgen die besprochenen Einwanderungen, so daß auch die Fäden schließlich in festes Gewebe eingeschlossen werden.

Die Untersuchung dieser Seidenfäden gibt nun aber Veranlassung, besonderer Gebilde zu gedenken, der **Riesenzellen** nämlich, die in wechselnder Zahl zu den Fäden in enge Beziehung treten. Wir verstehen darunter Zellen, welche die gewöhnlichen um das Vielfache an Umfang übertreffen und mehrere oder viele, manchmal weit mehr als hundert Kerne besitzen.

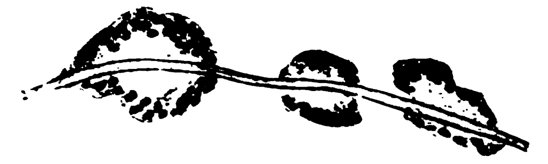


Fig. 194.
Ein Seidenfädchen mit drei Riesenzellen.

Die Riesenzellen legen sich mit breiter Fläche platt an die Fremdkörper an, oder sie umgeben die Fibrillen der Seidenfäden (Fig. 194), teilweise oder ringsherum. So können sich viele hintereinander aufreihen.

Die äußere Gestalt wird durch ihr Verhalten zum Fremdkörper einigermaßen bestimmt. Die Zellen sind mehr oder weniger abgeflacht oder ausgebuchtet oder mit mannigfachen Fortsätzen versehen. Die Kerne verteilen sich meist nicht gleichmäßig im Protoplasma. Der dem Fremdkörper benachbarte Zelleib bleibt im allgemeinen frei von Kernen, die eine mehr periphere Lagerung einnehmen.

Diese Riesenzellen, die wir ihrer Entstehung gemäß als **Fremdkörperriesenzellen** bezeichnen, sind den normalen Osteoklasten, die die Knochenresorption besorgen, morphologisch und funktionell an die Seite zu stellen.

Nun haben wir den *Seidenfaden* zunächst als Beispiel gewählt. Aber Riesenzellen bilden sich, abgesehen von den später zu besprechenden Parasiten, unter der Wirkung aller Fremdkörper, die nicht in wenigen Tagen durch den auflösenden Einfluß der Gewebesäfte oder durch die Mitwirkung der nach dieser Richtung sogleich noch zu besprechenden Leukozyten verschwinden.

An den Seidenfaden können wir viele andere Fremdkörper anschließen, die *Katgutfäden* und die *Silberdrähte*, die beide von Chirurgen angewandt werden, ferner eingestoßene *Nadeln*, *Glas-* und *Holzsplitter*, in Wunden hineingelangte *Haare* und andere seltener in die Gewebe eindringende Dinge (Fig. 195). Auch nekrotische Gewebeteile, welche

ja ebenfalls entzündungerregend wirken, geben zur Riesenzellenbildung Veranlassung. Aber nicht alle Arten von Fremdkörpern führen unter allen Umständen zur Entwicklung von Riesenzellen. Ihre Entstehung wird in erster Linie durch größere, der Beseitigung einigen Widerstand entgegensetzende Massen hervorgerufen.

Die *Konsistenz des fremden Materials spielt* im übrigen keine ausschlaggebende Rolle. Denn wenn auch besonders die harten Massen zu Bildung der großen Zellen den Anstoß geben, so kann man sie doch oft auch bei weichen Stoffen wahrnehmen. Ich habe die großartigste Entwicklung von Riesenzellen, von solchen mit vielen Hunderten von Kernen, nach subkutaner oder in die vordere Augenkammer vorgenommener Einspritzung von Agar-Agar (s. u.) gesehen (Fig. 197).

Die **Histogenese der Riesenzellen** ist in ihren charakteristischen Formen auf die *fixen Gewebebestandteile*, nicht auf Leukozyten oder Lymphozyten, zurückzuführen. In erster Linie kommen die *Bindegewebezellen* und die *Endothelien* der Lymph- und Blutgefäße in Betracht, viel seltener die Epithelien. Die vielkernigen Gebilde *entstehen entweder durch Vergrößerung einer einzigen oder durch Vereinigung mehrerer Zellen.* Im ersteren Falle handelt es sich darum, daß nach Vermehrung des Protoplasmas und der Kerne die Teilung der Zelle ausbleibt. Im zweiten Falle fließen zwei und mehrere Protoplasmakörper in einen zusammen. Dabei kann es sich natürlich nur um biologisch gleichwertige Gebilde handeln, denn ungleiche Zellen werden sich nicht vereinigen.



Fig. 195.
Drei Fremdkörperriesenzellen. *a* Riesenzelle um einen Steinsplitter, *b* R. um verhornte Epithelien, *c* R. um ein querdurchschnittenes Haar.

Da nun bei der Entzündung zunächst eine Zellteilung eintritt, so sind vor allem die aus einer Ursprungszelle hervorgegangenen Elemente zu einer späteren Wiederverbindung geeignet, die um so geringeren Schwierigkeiten begegnet, je mehr die Zellen etwa noch durch Protoplasmafortsätse zusammenhängen.

Die **Veranlassung zur Riesenzellenbildung** ist nicht in allen Fällen die gleiche. Wenn mehrere Zellen konfluieren, so werden die chemotaktischen Einflüsse des Fremdkörpers sie an ihn heranziehen und so zur Verschmelzung bringen. Bei dem Ausbleiben der Zellteilung aber kommt in Betracht, daß durch den Fremdkörper der Zelleib geschädigt und so an der Zerlegung in einzelne Teile gehindert wird. Weigert hat diesen Gesichtspunkt besonders für die Riesenzellen bei Tuberkulose (S. 204) betont, deren Zentrum nekrotisch zu sein pflegt. Die Anordnung der Kerne in der Peripherie, also in den am wenigsten lädierten Teilen, steht ebenfalls mit dieser zentralen Protoplasmaschädigung in Verbindung.

Eine Vermehrung der Kerne erfolgt vorwiegend durch direkte Teilung. Mitosen werden nur gefunden, so lange die Riesenzellenbildung noch nicht weit vorgeschritten ist.

Übrigens geht ja die normale Bedeutung der Mitose in den Riesenzellen verloren, denn wenn dieser Teilungsmodus dazu führt, daß die Substanz des Mutterkernes sich gleichmäßig auf die Tochterkerne verteilt, so besteht dazu in der Riesenzelle, die sich eben nicht teilt, keine Veranlassung mehr.

Die **Bedeutung der Riesenzellen** liegt in ihrem Einflusse auf die umschlossenen Gebilde. Denn sie tragen zur Auflösung und Beseitigung der Fremdkörper bei, soweit diese überhaupt für Zellen angreifbar sind. Das ist bei harten unorganischen Gebilden meist nicht der Fall. Aber z. B. Eisenoxyd wird von den Riesenzellen aufgenommen (S. 191). Viel besser vermögen sie auf organische Massen, auch auf Parasiten, einzuwirken. Aber ihre vitale Energie ist im allgemeinen nicht groß und keineswegs entsprechend der vermehrten Protoplasmamasse und der Kernzahl gesteigert. Es darf auch angenommen werden, daß die Riesenzellen wegen ihrer Größe sich schlechter als normale Zellen ernähren und daher weniger lebensfähig sind. Sie besitzen demgemäß nur eine beschränkte Lebensdauer. Sie werden niemals zu bleibenden Bestandteilen des Gewebes, gehen vielmehr nach Wochen oder Monaten zugrunde.

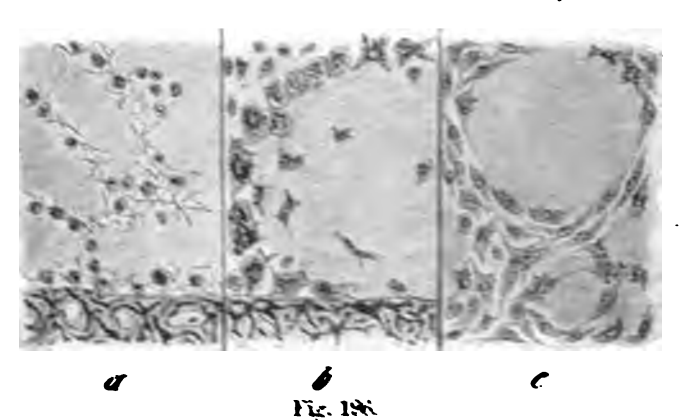


Fig. 196.
Aus der vorderen Augenkammer des Kaninchens nach Injektion von Agar-Agar. a 3 Tage nachher. Unten das [illegible], darüber in dessen Spalten Leukozyten und etwas Fibrin. b 5 Tage nachher. Um das homogene Fibrin liegen große, zum Teil mit Pigmentkörnchen versehene Zellen. c 3 Wochen nachher. Zwischen den Agarschollen liegen viele vorwiegend spindelige Zellen.

Aber nicht nur die Riesenzellen, sondern auch die **Leukozyten** und die lebenskräftigeren **fixen Gewebezellen haben einen Einfluß auf die Fremdkörper.**

Die Leukozyten nehmen kleine Fremdkörper in sich auf und transportieren sie dadurch fort, daß sie auf den Lymphbahnen weiter wandern oder passiv getragen werden. Sie sind aber auch größeren weicheren Massen gegenüber nicht untätig. So benagen sie gleichsam größere Fremdkörper, lösen von ihnen kleine Partikel ab und verleiben sie ihrem Protoplasma ein. Sie vermögen aber die fremden Massen auch durch Fermente anzugreifen. Aber ihre Tätigkeit ist bei ihrem raschen Zerfall (s. S. 174) nur von kurzer Dauer, es sei denn, daß durch Emigration immer neue hinzukommen.

Nachhaltiger machen sich die fixen Elemente geltend, unter denen aber fast allein die Bindegewebszellen und Endothelien in Betracht kommen. Sie sind ebenfalls durch Phagozytose tätig und haben auf

manche fremden Substanzen, wohl ebenfalls durch Vermittlung eines Fermentes, einen auflösenden Einfluß.

Besonders geeignet zur Feststellung der Tätigkeit aller dieser verschiedenen Zellformen sind einige Substanzen, die nur bei experimentellen Untersuchungen eine Rolle spielen.

Ich bespreche zunächst einmal Lösungen von *Agar-Agar*, die bei Körpertemperatur fest sind. Spritzt man sie unter die Haut oder in die vordere Augenkammer (Fig. 196), so tritt eine lebhafte Emigration ein, die im letzteren Falle aus der Iris erfolgt. Die Leukozyten dringen in die Spalten der Agarmasse hinein und durchsetzen sie überall. Sie verschwinden aber auch hier nach einigen Tagen wieder. An ihre Stelle treten frei gewordene und vermehrte fixe Elemente, die in der vorderen Augenkammer aus der Iris kommen. Sie wandern ebenfalls lebhaft in die Agarlücken hinein, legen sich den Rändern der fremden Masse an und bilden manchmal epithelähnliche Reihen. Die einzelnen Zellen liegen dabei in kleinen Gruben, die sie selbst durch ihre resorbierende Tätigkeit in dem Agar erzeugen. Manchmal stehen sie regelmäßig pallisadenförmig (Fig. 197) senkrecht auf der Leimmasse. Unter ihrer Einwirkung schwindet diese nur langsam. Aber auch Riesenzellen sind daran be-

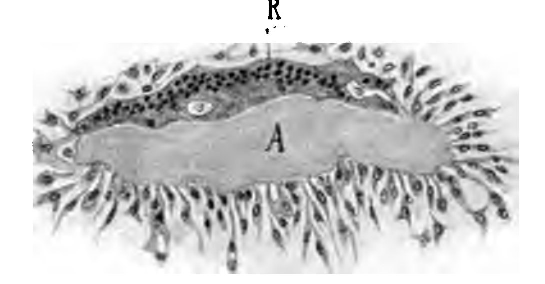


Fig. 197.
Agarscholle *A* aus der vorderen Augenkammer (s. Fig. 196), rings besetzt mit pallisadenförmig angeordneten Zellen und einer platten Riesenzelle *R*.

teiligt und oft ungewöhnlich schön entwickelt (Fig. 198), außerordentlich groß, kernreich, vielgestaltig. Sie liegen den Agarschollen einseitig oder mehrseitig an oder umgeben sie unter Umständen an allen Seiten, so daß es fast aussieht, als bilde die fremde Substanz einen Teil des Riesenzellenprotoplasmas (Fig. 198). Nach Wochen oder Monaten sind die Agarmassen durch die Zellen beseitigt.

In ähnlicher Weise verläuft die Entzündung, welche durch *blaue Leimmasse*, wie sie zu Injektionen des Blutgefäßsystems dient, hervorgerufen wird. Bringt man ein Stückchen injizierter Lunge in den tierischen Körper, so wandern zunächst wie überall Leukozyten in sie hinein, sie nehmen den Leim in Gestalt blauer Körnchen in sich auf, aber weit ausgiebiger tun das aus der Nachbarschaft eindringende fixe Zellen und deren Abkömmlinge. Sie beladen sich dicht mit Farbstoffpartikeln (Fig. 199 u. 200). Auf diese Weise werden die Gefäße zunächst angenagt, dann ganz zerstört. Bei kleinen, stecknadelkopfgroßen Teilen kann die völlige Auflösung schon am zehnten Tage vollendet sein. Dann findet man statt der typisch gebauten injizierten Lunge lediglich einen Komplex von Zellen, die mit blauen Körnchen mehr oder weniger beladen sind (Fig. 201).

Zuweilen verläuft der Prozeß etwas anders. Nach subkutaner Einbringung von Lungenstückchen sah ich aus den wuchernden Bindegewebezellen Riesen-

zellen (Fig. 202) entstehen, welche Stücke der injizierten Gefäße umschlossen und in sich aufnahmen. Nach einer Woche hatte sich das Bild dahin geändert,

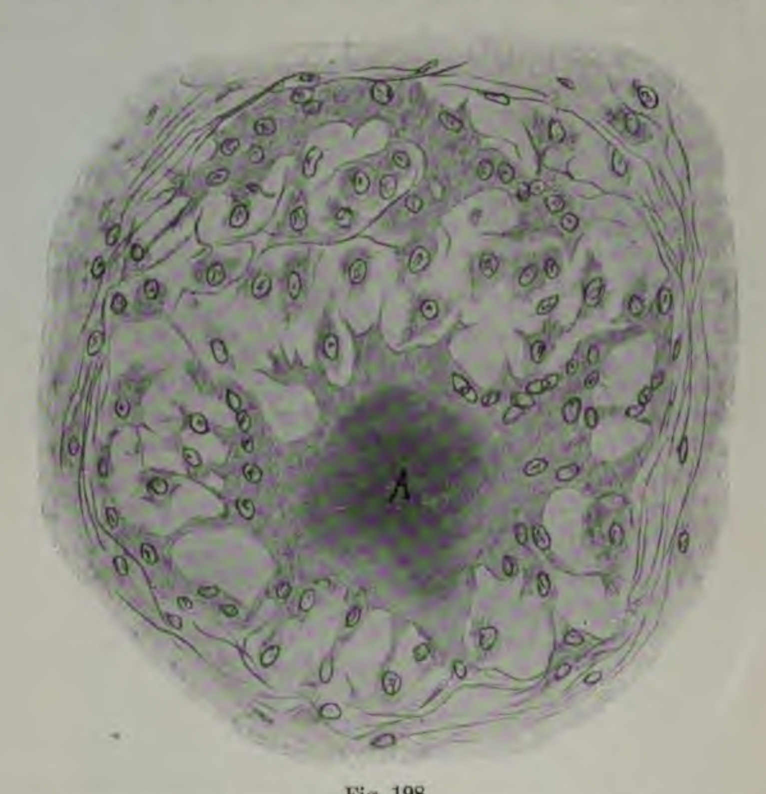


Fig. 198.
Subkutane Agarinjektion vor 10 Wochen. Agarscholle A im Zentrum einer großen, ausstrahlenden vielkernigen Riesenzelle.

daß nun die Leimmasse der Gefäße in zahlreiche Partikel zerlegt und im Protoplasma der Riesenzellen verteilt war. Daraus geht aufs deutlichste hervor, daß die vielkernigen Zellen eine vitale Energie besitzen. Sie vermögen fremde Massen anzugreifen und in kleinste Teile zu trennen.

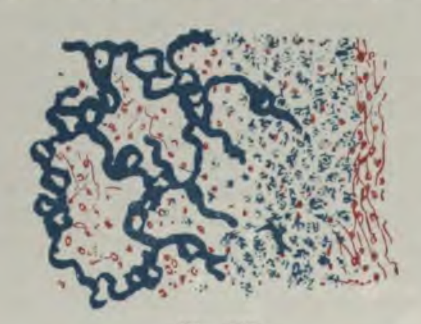


Fig. 199.
Einführung mit blauem Leim injizierter Lunge in eine Lymphdrüse. Resorption nach 7 Tagen. Links noch erhaltenes Lungengewebe, rechts nur noch mit blauen Körnchen erfüllte Zellen.

Das Bemerkenswerteste dieser Versuche mit blauen Leimmassen ist darin zu suchen, daß sie unanfechtbar die *auflösende Tätigkeit der gewöhnlichen Zellen und der Riesenzellen demonstrieren.* Farblose Massen sind dazu weniger geeignet, weil man sie nicht so gut verfolgen kann. Aber auch sie werden von den Zellen einverleibt. Das wird auch für den jetzt zu betrachtenden Fall gelten.

Wir wenden uns nämlich zu den *fibrinösen Entzündungen der serösen Häute* (s. S. 179ff.). Bei ihnen kommt es vor, daß die Fibrinbeläge aus irgend einem Grunde liegen bleiben. Dann wirken sie entzündungerregend und verlängern so ihrerseits die schon vorhandene Entzündung, durch die sie erzeugt wurden. Leukozyten durchsetzen sie, gehen aber bald zugrunde. Ihnen folgen fixe Elemente (Fig. 203), Gefäße und meist auch Lymphozyten. Mit dem Vordringen aller dieser Gebilde schwindet



Fig. 200.
Aus Fig. 199 bei starker Vergrößerung. Man sieht erhaltene Lungenkapillaren und Zellen mit blauen Körnchen vollgepfropft.

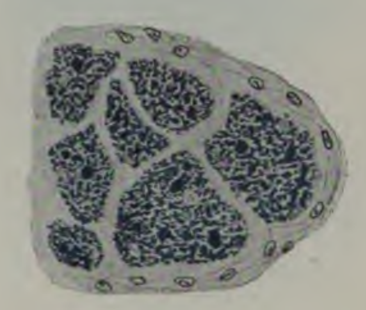


Fig. 201.
Vollendete Resorption eines mit blauem Leim injizierten Lungenstückchens (vgl. Fig. 199). Man sieht eine Gruppe großer, zum Teil mehrkerniger Zellen mit blauen Körnchen gefüllt.

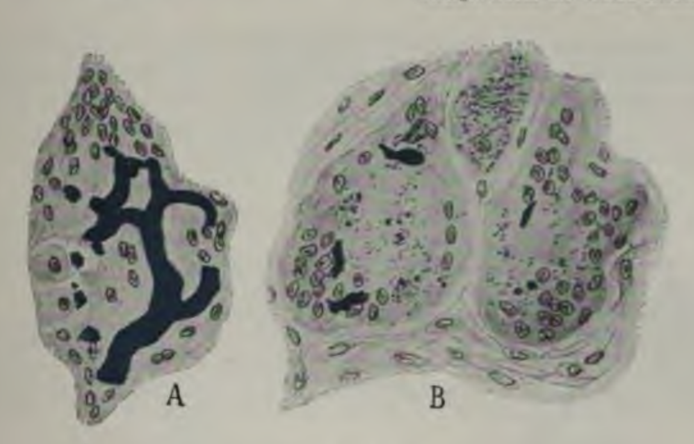


Fig. 202.
Riesenzellen nach Einbringung mit blauem Leim injizierter Lungenstückchen unter die Haut. In *A* enthält die Riesenzelle nach 4 Tagen noch ganze injizierte Kapillarschlingen, in *B* nach 10 Tagen nur noch kleine Bröckchen und Körnchen.

das Fibrin mehr und mehr. Seine einzelnen balkigen Massen sehen wie angefressen aus, die Zellen (Fig. 204) liegen in den von ihnen erzeugten Gruben des Gerinnsels, das so immer mehr abnimmt. Wir nennen diese Bildung eines Gewebes anstelle der durch Auflösung beseitigten geronnenen Massen **Organisation** (Fig. 205). Das später faserig, narbig werdende Gewebe kann die serösen Häute erheblich verdicken.

Ganz der gleiche Vorgang ist es, der innerhalb der Lungen das hier unter Umständen in den Lufträumen liegenbleibende Fibrin besei-

tigt (s. Fig. 625), der ferner die **Thromben** in den Gefäßen und auf den Herzklappen ersetzt und im ersteren Falle zum bindegewebigen Verschluß der Arterie oder Vene, im zweiten zur Bildung knötchenförmiger Erhebungen auf den Klappen führt (s. Abschnitt XVII).



Fig. 203.
Organisation von Fibrin (Perikarditis). Das Dunkle ist Fibrin. Von unten her dringen Züge von Zellen darin ein.



Fig. 204.
Fibrinscholle von großen protoplasmatischen Zellen rings angefressen.

Die Organisation der Thromben erfolgt durch Zellen und durch Sprossen der Vasa vasorum. Die Endothelien vermehren sich, aber die bindegewebebildenden Zellen stammen aus der Intima und Media. Sie lösen die Bestandteile des Thrombus auf und machen dabei aus dem Hämoglobin in der S. 104 besprochenen Weise Hämosiderin.

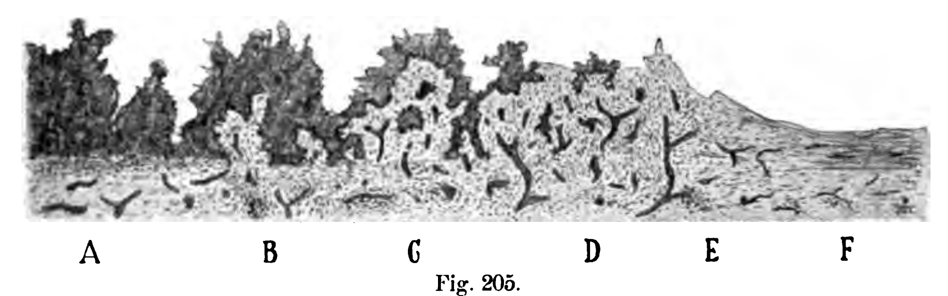


Fig. 205.
Schema über Fibrinorganisation. Unten ein Streifen von Bindegewebe einer serösen Haut. Darauf dunkles Fibrin. *A* Zellvermehrung unter dem Fibrin. *B* erstes Eindringen von Zellzügen in das Fibrin. *C* Ersatz des größten Teiles des Fibrins durch die eindringenden, von Gefäßen begleiteten Zellen. *D* nur noch kleine Fibrinreste. *E* das Fibrin ist verschwunden. *F* das neue Bindegewebe ist narbig und geschrumpft.

Die zellige Durchwachsung und Verdrängung ist endlich in allen wesentlichen Punkten auch da zu verfolgen, wo es sich um *abgestorbene Gewebeteile* handelt, z. B. um einen anämischen Niereninfarkt. Die Emigration macht, wie in allen anderen Fällen, den Anfang, sie durchsetzt aber nur die äußeren Abschnitte des nekrotischen Herdes, der zum größten Teil durch die Gewebeflüssigkeiten allmählich gelöst wird. Zum kleineren Teil besorgt die Beseitigung das aus der Umgebung sich ent-

wickelnde jugendliche Bindegewebe, welches langsam in die Peripherie der toten Substanz vordringt. Alles das gilt auch für andere hämorrhagische oder anämische Infarkte, sowie für sonstige tote Teile, z. B. für abgestorbene Muskelstücke (Fig. 206), welche durch die Zellen gleichsam angefressen aber auch durch Fermente aufgelöst und so fortgeschafft werden.

In anderer Weise wirkt die Entzündung auf tote, nicht resorbierbare Teile, wie die Knochensubstanz. Nekrotische Teile, z. B. der Kompakta eines Röhrenknochens, veranlassen in den Markräumen der angrenzenden lebenden Abschnitte Hyperämie, Zellwucherung, Bildung von Riesenzellen (Osteoklasten), die den Knochen in einer Grenzzone einschmelzen und so das tote Stück vom lebenden trennen (s. S. 132).

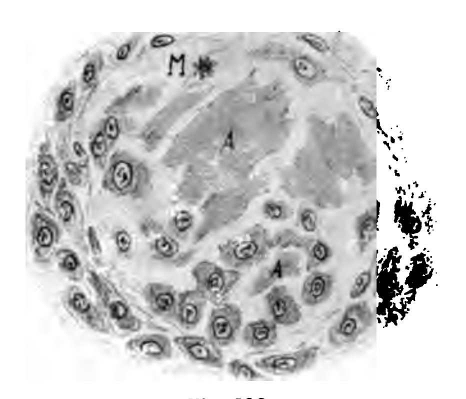


Fig. 206.
Resorption quergestreifter Muskulatur nach Verletzung. A Muskelscholle, daneben kleinere, alle zackig, durch die anliegenden Zellen angenagt. Bei M Zelle mit Mitose.

Ähnliche Vorgänge laufen dort ab, wo nekrotische Gewebeteile an freie Flächen anstoßen. Wenn z. B. Hautteile absterben, oder wenn ganze Zehen oder

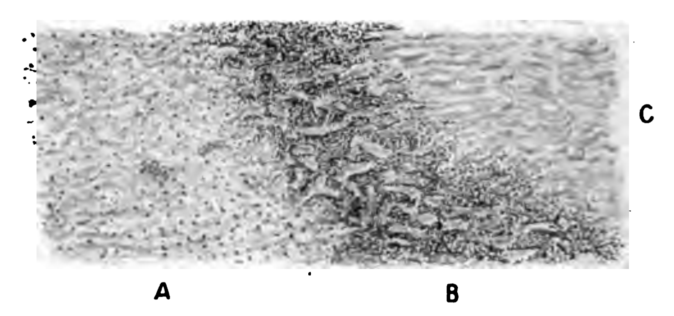


Fig. 207.
Demarkation einer Hautnekrose. *C* nekrotisches Hautstück, *B* eitrige Infiltrationszone, *A* normale Haut.

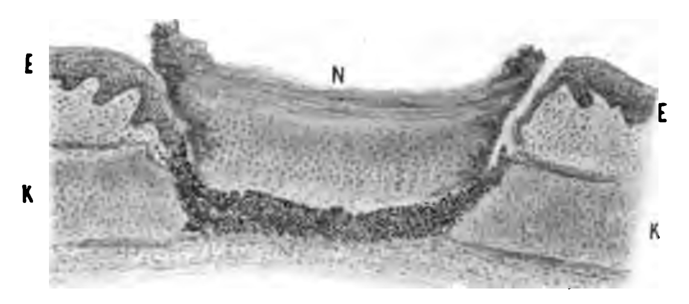


Fig. 208.
Abstoßung eines nekrotischen Haut- und Knorpelstückes des Kaninchenohres (Höllensteinätzung). *N* das nekrotische Stück, *E*, *E* Epidermis, *K*, *K* Knorpel. Zwischen *N* und *K* eine dunkle Zone von Leukozytenhäufung.

noch größere Abschnitte der Extremitäten nekrotisch werden, so gerät die anstoßende, noch lebende Haut in Entzündung. Sie wird hyperämisch und in ihr kommt es zu lebhafter Emigration. Die Leukozyten (Fig. 207) schmelzen an der Grenze eine Zone Gewebe ein und lösen so den nekrotischen Teil ab. Man sieht das prinzipielle des Vorganges sehr gut an dem in Figur 208) wiedergegebenen experimentellen Beispiel. Dauert der Prozeß lange, so entwickelt sich aus dem angrenzenden Bindegewebe ein Granulationsgewebe, welches seinerseits die Leukozyten liefert. Die Begrenzung des Toten gegen das Lebende heißt **Demarkation.**

b) Die Entzündungen durch Parasiten.

Die Beziehungen der Entzündungsvorgänge zu den **Parasiten** sind nicht wesentlich andere als die zu den Fremdkörpern und abgestorbenen Geweben. Aber da es sich um lebende Gebilde handelt, die sich im Gewebe vermehren und immer wieder neue Gifte produzieren, werden von vornherein gewisse Unterschiede zu erwarten sein, die denn auch tatsächlich hervortreten und eine genaue Besprechung erfordern.

1. Die Entzündungen durch tierische Parasiten.

Über die durch tierische Parasiten bedingten Entzündungen können wir uns verhältnismäßig kurz fassen. Wo sie in das Gewebe kommen, erregen sie mehr oder weniger heftige, meist chronisch verlaufende Entzündungen, die demgemäß durch Bindegewebeneubildung in der Umgebung der Parasiten ausgezeichnet sind. Die **Trichine** erregt, im Muskel angekommen, akute Entzündung, die sich durch die überwiegende Ansammlung eosinophiler Leukozyten auszeichnet (SCHLEIP) Diese Zellen treten bei anderen Wurmkrankheiten auch im Blute vermehrt auf. Später wird die Trichine durch eine Bindegewebehülle eingeschlossen. Geht sie nach längerer Zeit zugrunde, so findet man Riesenzellen, welche Teile des inzwischen verkalkten Parasiten einschließen. Der **Echinococcus** veranlaßt, zumal als multilocularis, in der Leber die Bildung eines reichlichen, die Blasen umgebenden Bindegewebes, in dem sich, wenn einzelne Blasen absterben, Riesenzellen um die zerfallenden Chitinhüllen bilden. Die **Distomaarten** erregen zuweilen in der Leber ausgedehnte zugförmige interstitielle Wucherungen und dadurch Veränderungen, die der Zirrhose ähnlich sind.

2. Die Entzündungen durch pflanzliche Parasiten.

Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Prozesse sind vielgestaltig. Denn alle die verschiedenen, von der Beteiligung der Zellarten, von der Beschaffenheit des Exsudates, von dem Verlauf abhängigen Formen der Entzündung kommen bei ihnen zur Beobachtung. Die einen Bakterien rufen fibrinöse Exsudation, die anderen Eiterung, wieder andere hämorrhagische Prozesse hervor, bei vielen überwiegt die in mehreren Variationen auftretende Gewebewucherung. Den meisten oder unter bestimmten Bedingungen allen gemeinsam ist die **Phagozytose,** die zunächst einmal durch *Leukozyten*, sodann aber durch *fixe*, besonders durch *endotheliale Elemente* ausgeübt wird.

Es kann nun nicht darauf ankommen, alle einzelnen bakteriellen Entzündungen durchzugehen, zumal wir hier nur den wichtigsten allge-

meinen Gesichtspunkt besprechen und alle anderen Fragen der speziellen pathologischen Anatomie überlassen.

Wenn Bakterien ein seröses oder **fibrinöses Exsudat** hervorrufen, so werden wir sie in den flüssigen oder geronnenen Massen wieder finden. Bei der Diphtherie liegen die Stäbchen (S. 182) hauptsächlich an der Unterfläche der Membranen, bei der Pneumonie sind die Kokken (S. 184) in dem Alveolarexsudat verteilt und zwar meist (Fig. 209) *in die Leukozyten eingeschlossen*, bei Pleuritis und Perikarditis sind sie im Fibrin zerstreut.

Histologisch charakteristisch sind die **eitrigen Entzündungen**, die durch pyogene Kokken (S. 184) hervorgerufen werden. Wenn auf dem Blutwege die Verschleppung von Kokkenkolonien in das Myokard stattgefunden hat, wo sie in kleinen Gefäßen stecken geblieben sind,

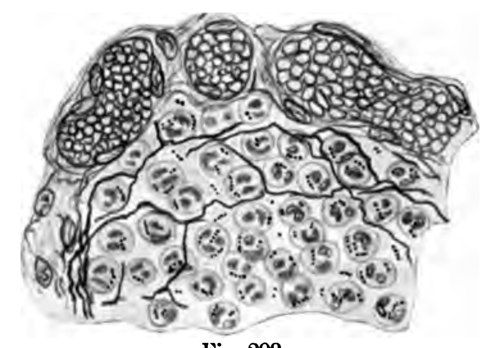


Fig. 209.
Pneumonie. Kokken in Leukozyten eingeschlossen. Zwischen den Zellen Fibrinfäden, oben die Alveolarwand.



Fig. 210.
Abszeß des Herzmuskels. Zentral eine kleine Kokkenkolonie, um sie herum eine nekrotische, dann eine mit Leukozyten durchsetzte eiterige Zone. Außen Muskulatur.



Fig. 211.
Multiple Abszesse der Nierenoberfläche. Die Abszesse haben eine helle Mitte und einen dunklen hämorrhagisch-hyperämischen Hof.

so bewirken sie eine Nekrose der umgebenden Muskelfasern, zwischen die dann die sich vermehrenden Kokken vordringen. Die abgestorbene Zone ist (Fig. 210) bald schmäler, bald breiter, sie umfaßt z. B. 5—6 Faserbreiten und einen entsprechenden Abschnitt in der Längsrichtung. Nach außen verliert sich der nekrotisierende Einfluß des Toxins, aber er reicht noch hin, um Hyperämie und lebhafte Emigration herbeizuführen. Die Leukozyten sammeln sich immer dichter um den nekrotischen Bezirk an, wandern aber zunächst, weil das Toxin sie lähmt oder tötet, noch nicht tief in ihn hinein, sondern nur zwischen die äußersten

toten Fasern. So entsteht eine dichte und breite Leukozytenhülle (Fig. 210), die sich in gefärbten Präparaten gut abhebt, weil im Innern des Herdes keine Kerne mehr hervortreten. Je mehr sich nun die Leukozyten an das Gift gewöhnt haben, um so tiefer dringen die Zellen nach innen vor, bis sie schließlich bis zur Mitte gekommen sind. Dabei lösen sie die nekrotischen Muskeln und nehmen Kokken durch Phagozytose in sich auf. Dann haben wir einen **Abszeß**. Außerhalb des Leukozytenwalles beginnt schon früh eine Gewebewucherung, die, wenn der Abszeß sich nicht weiter ausdehnt, zur Bildung von Granulationsgewebe führt. Gehen nun die Kokken und die Eiterkörperchen zugrunde, so wird die tote Masse durch das vordringende Granulationsgewebe ersetzt. Aus ihm entwickelt sich dann eine Narbe.



Fig. 212.
Miliartuberkulose der Darmserosa. Die kleinen eben sichtbaren Knötchen sind die Tuberkel.

Ähnlich wirken die Kokken an anderen Körperstellen. Sehr bevorzugt ist die Niere, in der oft außerordentlich viele stecknadelkopfgroße und größere Abszesse anzutreffen sind (Fig. 211). Auch hier tritt zunächst Nekrose der an die Kokken anstoßenden Harnkanälchen, weiter außen Emigration ein, die bis zur Bildung von Eiter fortschreitet, der die abgestorbenen Teile durchsetzt.

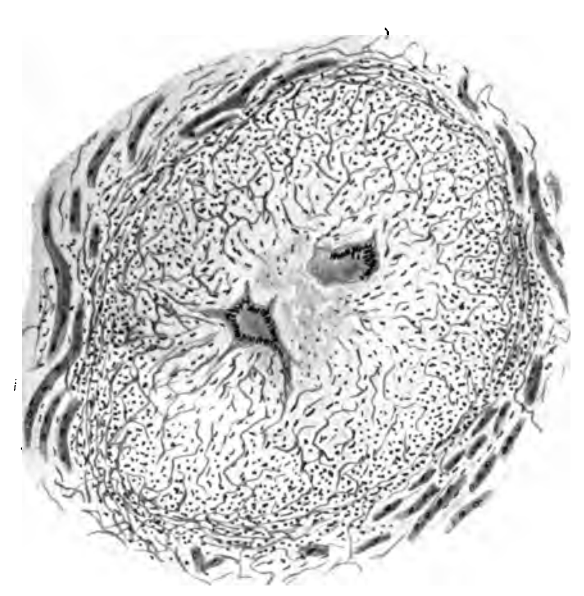


Fig. 213.
Tuberkel, schwache Vergr. Zentral zwei Riesenzellen, um sie herum eine zellreiche Umhüllung, die sich nach außen gegen Bindegewebe ziemlich scharf begrenzt. Außen ringsum Muskelfasern.

Auch bei Eiterungen im Bindegewebe ist der Verlauf in der Hauptsache ebenso. Um nekrotische Teile bildet sich ein bald in sie eindringender Eiter, in dem schließlich die abgestorbenen Fetzen lose liegen. Typisch ist das bei den in der Haut auftretenden *Furunkeln*, d. h. den flach oder stumpf kegelförmig prominierenden blauroten Entzündungsherden, die nach Entleerung des Eiters und der nekrotischen Pfröpfe unter Narbenbildung heilen und bei den durch größere Ausdehnung und Intensität ausgezeichneten *Karbunkeln*.

Der **Aktinomyces** wirkt eitererregend, aber bei dem chronischen Krankheitsverlaufe veranlaßt er zugleich Gewebewucherung. So ent-

stehen umfangreichere Entzündungsherde, die aus einem von eitererfüllten Kanälen durchzogenen Bindegewebe bestehen.

Bei diesen eitrigen Entzündungen sind es also hauptsächlich die Leukozyten, welche zu den Mikroorganismen in Beziehung treten.

Die **Typhusbazillen**, die sich in den lymphatischen Apparaten der Darmwand ansiedeln, veranlassen nur eine geringe Emigration. Ihre Toxine haben keine chemotaktische Wirkung. Dafür aber rufen sie nun eine Schwellung jener Apparate hervor, in denen die Endothelien der Saftspalten lebhaft proliferieren und die Lymphozyten an Menge zunehmen. Zwischen diesen Zellen trifft man die Bazillen meist haufenweise an (Fig. 40, S. 30).



Fig. 214.
Teil eines Tuberkels. Starke Vergr. Um die große vielkernige Riesenzelle ordnen sich zahlreiche epithelioide Zellen, zwischen denen nach außen Fibrillen hervortreten. Die Riesenzelle hat Ausläufer, denen einzelne Fibrillen anliegen. Unten Nekrose und etwas Fibrin.

Wieder etwas anders verhalten sich die **Tuberkelbazillen.** Ihre charakteristische Leistung findet in *Wucherungsvorgängen* an fixen Zellen ihren Ausdruck. Daraus gehen knötchenförmige Gewebeneubildungen hervor, die wir **Tuberkel** nennen (Fig. 212).

Ursprünglich freilich wurden mit diesem Namen die Knötchen der Lunge belegt, an deren Aufbau (s. unten) geronnenes Exsudat einen großen Anteil hat. Nach Virchows Vorgang aber nennen wir jetzt *die durch Wucherung entstandenen, d. h. hanfkorn-(milium-)großen Gebilde Tuberkel.*

Sie bestehen aus einem Granulationsgewebe, dem in den meisten Fällen eine charakteristische **Struktur** zukommt. Die *besonders typisch gebauten Tuberkel* (Fig. 213, 214) zeigen folgende Eigentümlichkeiten. Den Mittelpunkt bildet eine **Riesenzelle,** die von den früher betrachteten Fremdkörperriesenzellen sich nicht prinzipiell unterscheidet. Nur ist bei ihr die Randstellung der Kerne schärfer ausgeprägt und die Begrenzung ist häufig durch Ausläufer zackig. Doch gibt es auch völlig abgerun-

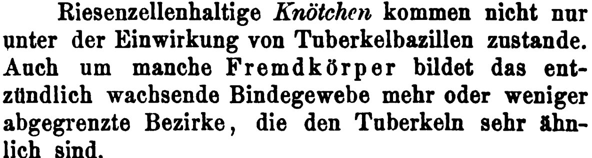
dete, ausläuferfreie Riesenzellen. An sie schließt sich ringsum eine retikuläre Substanz an, in welche Lymphozyten und größere »epithelioide« (s. unten) Zellen eingelagert sind. Das Netzwerk ist sehr feinfaserig. An die zarten Fibrillen (Fig. 214) legen sich die Ausläufer der Riesenzelle an, so daß es aussieht, als gingen sie in sie über. Weiter außen werden die Netzfasern dicker, ordnen sich in zirkulärer Richtung aneinander und bilden so eine Abgrenzung des Knötchens gegen die weitere Umgebung, in die sie sich allmählich verlieren. Gefäße sind in dem Tuberkel nicht vorhanden.

Die **Randständigkeit** der Kerne in den Riesenzellen bei Tuberkulose hat LANGHANS zuerst hervorgehoben. Seitdem spricht man von LANGHANSschen Riesenzellen.

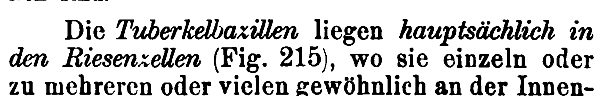
Dieser eigenartige Bau des Tuberkels zeigt nun im einzelnen manche kleine Abweichungen. Die Riesenzellen können zu mehreren vorhanden sein, sie können aber seltener auch ganz fehlen. Dann wird die Mitte von größeren protoplasmareichen, mit einem oder wenigen Kernen versehenen Zellen gebildet, die durch Übergänge mit den typischen Riesenzellen verbunden sind. Sie werden wegen ihrer Ähnlichkeit mit Epithelien auch wohl *epithelioide Zellen* genannt und sind oft in so großer Zahl zugegen, daß sie den Tuberkel fast allein bilden. Die Lymphozyten treten dann zurück.



Fig. 215.
Riesenzelle mit zahlreichen den Kernen naheliegenden Bazillen



Riesenzellenhaltige *Knötchen* kommen nicht nur unter der Einwirkung von Tuberkelbazillen zustande. Auch um manche **Fremdkörper** bildet das entzündlich wachsende Bindegewebe mehr oder weniger abgegrenzte Bezirke, die den Tuberkeln sehr ähnlich sind.



Die *Tuberkelbazillen* liegen *hauptsächlich in den Riesenzellen* (Fig. 215), wo sie einzeln oder zu mehreren oder vielen gewöhnlich an der Innenseite der Kerne oder zwischen ihnen gefunden werden. Sie fehlen dagegen in den ausgebildeten Riesenzellen in der Mitte des Protoplasmas, welches hier unter der Einwirkung der anfänglich vorhandenen Bazillen meist nekrotisch geworden ist.

Die **Histogenese des Tuberkels** ist besonders von BAUMGARTEN studiert worden. Die Riesenzellen gehen aus fixen Elementen (Bindegewebezellen und Endothelien der Blut- und Lymphbahnen) hervor, welche die in das Gewebe gelangten Bazillen in sich aufnehmen und sich dann (s. S. 193) unter Vermehrung des Protoplasmas und direkter Kernteilung oder durch Konfluenz benachbarter gleichartiger Zellen vergrößern (s. S. 193).

Die zackige, durch Ausläufer bedingte Beschaffenheit vieler Riesenzellen wird am besten aus einer Konfluenz von Zellen verständlich, vor allem, wenn es sich um die zusammenhängenden endothelialen Elemente eines lymphatischen Retikulums handelt.

Das ist aber deshalb besonders häufig, weil die Tuberkelbazillen sich nicht nur in **Lymphdrüsen**, sondern auch an den Seite 173, 175 besprochenen **lymphatischen Herdchen** festsetzen, wo sie überall **Endothelien** antreffen, die besonders lebhaft als Phagozyten tätig sind. Gerade an diesen Zellen

kann man die Entwicklung zu den vielkernigen Elementen ausgezeichnet verfolgen.

In der Umgebung der Riesenzellen geht eine *Wucherung* der zu epithelioiden Zellen werdenden *fixen Elemente* vor sich, zwischen denen sich ein Retikulum bildet, soweit es nicht, wie in lymphatischem Gewebe, bereits vorhanden ist. Schon frühzeitig treten ferner Lymphozyten in zunehmender Zahl auf. Sie wandern aus der Umgebung ein, oder sie stammen ab von den an Ort und Stelle schon vorher anwesenden Lymphkörperchen.

Das Gewebe der Tuberkel ist also ganz oder größtenteils neugebildet. Sehr gut läßt sich diese Genese aus Wucherungsprozessen in dem tuberkulösen *Granulationsgewebe* begreiflich machen, welches aus einer freien Fläche heraussproßt. Hier kann ja kein alter Bestandteil für die Knötchen in Betracht



Fig. 216.
Stück einer Leber mit einem größeren sanduhrförmig eingeschnürten und zwei kleineren verkästen Tuberkeln. Natürl. Größe.

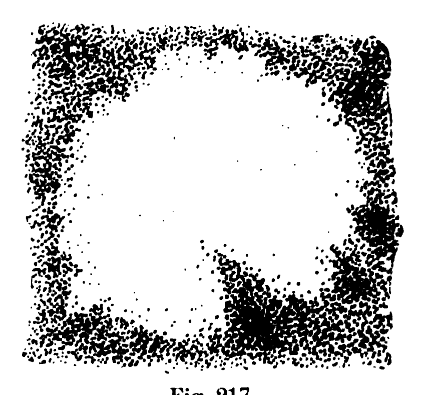


Fig. 217.
Verkäsende Tuberkulose. Der helle Bezirk ist Käse, der körnige Rand das noch erhaltene Gewebe, in dem oben rechts eine Riesenzelle liegt.

kommen. So sieht man sie gern entstehen in dem organisierenden Gewebe, welches das bei der tuberkulösen Entzündung seröser Häute geronnene Exsudat durchwächst und beseitigt. Man trifft z. B. bei Perikarditis (Fig. 393) und Pleuritis zuweilen fast fingerdicke Lagen eines mit dichtgedrängten Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebes.

Bei den makroskopisch sichtbaren Knötchen handelt es sich aber nur in den kleinsten Formen um einen einzigen, in den größeren stets um mehrere oder viele Tuberkel, die mit einander vereinigt sind. Um den ersten bilden sich eben außen immer neue. Doch geht die Vergrößerung des Knötchens auch durch ein weniger typisch gebautes Granulationsgewebe vor sich, in dem Riesenzellen zerstreut sind. So entstehen (Fig. 216) erbsengroße, nußgroße und weit umfangreichere Knoten. Mit der Größe schreitet aber zugleich eine in der Mitte beginnende Nekrose, Verkäsung (S. 127) fort, welche den Knoten meist zum größten Teile einnimmt, so daß nur eine schmale Randzone noch aus nicht verkästem Granulationsgewebe besteht (Fig. 217). (S. besonders die Gehirntuberkel Fig. 479, 480).

Die Tuberkelbazillen bedingen aber, zumal in einzelnen Organen, neben der Wucherung auch eine Exsudation. In der weichen Hirnhaut kommt es anfänglich zur Emigration (Fig. 218) und Fibrinausscheidung.

Später überwiegen neben den Tuberkeln im übrigen Gewebe bei weitem die Lymphozyten (Orth).

Auch in der *Lunge* (Fig. 219) spielt die Exsudation eine große Rolle (Orth). Die hier entstehenden Knötchen (Fig. 634) setzen sich um so mehr aus exsudaterfüllten Alveolen zusammen (Ribbert), je rascher sie sich entwickelten, während bei chronischem Verlauf die Bindegewebeneubildung mehr hervortritt. Je reichlicher die Exsudation, um so schneller folgt die Verkäsung. Weniger ausgesprochen ist die Exsudation in den meisten anderen Organen. Aber auch bei der Bildung der typischen Tuberkel fehlt sie nicht ganz. Die Bazillen erregen zunächst Hyperämie und Exsudation, aber meist nur in mäßigem Umfange (Miller). Die ausgewanderten Leukozyten verschwinden bald wieder und machen der Gewebeneubildung Platz. Die nachweisbaren Fibrinmengen sind gewöhnlich unbeträchtlich.

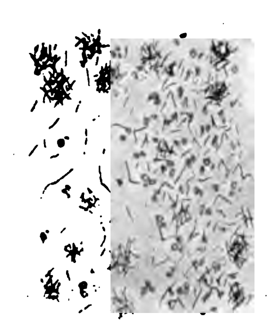


Fig. 218.
Aus einer Meningitis tuberculosa. Einzeln und haufenweise liegende Bazillen zwischen Eiterkörperchen, die nur an den gruppenweise gestellten kleinen Kernen erkennbar sind.



Fig. 219.
Miliartuberkulose der Lunge. Nach einer Photographie. Die hellen kleinen Knötchen sind die Tuberkel.

Kommt die Tuberkulose früher oder später zum Stillstand, so geht das neugebildete Gewebe allmählich einen Vernarbungsprozeß ein. Wir sehen dann die fibrilläre Zwischensubstanz zunehmen, die Zellen abnehmen, bis ein oft außerordentlich derbes, kernarmes, dichtes Bindegewebe vorliegt, welches besonders auf der Pleura dicke, häufig die beiden Blätter miteinander vereinigende *Schwarten* bildet.

Der Käse wird durch das narbige Gewebe eingeschlossen, abgekapselt und manchmal durch andauernde Wasserentziehung an Umfang geringer. Er wird trockener, bröckelig. Sehr oft verkalkt er zu einer harten zackigen Masse (S. 133). Eine Auflösung aber (Autolyse) und Resorption, wie wir sie bei dem Fibrin kennen lernten (S. 197), findet im allgemeinen nicht statt.

Schreitet aber andererseits die Tuberkulose dauernd weiter, so zerfällt der Käse mehr und mehr zu einer schmierigen oder breiigen Masse, nach deren Entleerung eine unregelmäßig begrenzte Höhle zurückbleibt. Das ist schon im Leben überall da der Fall, wo das zerfallene Material angestoßen werden kann, wie z. B. in der Lunge, in der so die Kavernen (Fig. 645 ff.) entstehen, ferner in der Niere (Fig. 740, 741), der Prostata.

Wo tuberkulöses Granulationsgewebe an Oberflächen grenzt, stößt es sich

mehr und mehr nekrotisch ab. So kommen dann besonders im Darm Geschwüre zustande (Fig. 548, 549).

Den Tuberkelbazillen nahe verwandt sind die **Leprabazillen.** Sie erzeugen eine entzündliche Neubildung, innerhalb deren sie sich in Zellen finden, welche teils den Umfang gewöhnlicher Bindegewebezellen, teils größerer, nicht selten vielkerniger Zellen haben. Typische Riesenzellen bilden sich dagegen nicht, ebensowenig tuberkelähnliche Knötchen. Das Protoplasma der bazillenhaltigen Zellen ist gegenüber den eingelagerten Mikroorganismen nur wenig sichtbar. Es wird so hell, daß man es schon deshalb kaum wahrnimmt. Daher gewinnt es wohl den Anschein, als lägen die Bazillen haufenweise frei in den Gewebelücken (s. S. 32 Figur 43).

Von den übrigen infektiösen Prozessen sei noch die **Syphilis** erwähnt. Die sogenannten Initialsklerosen, d. h. die Verhärtungen der Haut und der Schleimhäute an der Eintrittspforte des Giftes, sind neben einer Wucherung der fixen Zellen durch eine außerordentlich dichte, herdweise auftretende perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten hervorgerufen (S. 175). In den späteren (tertiären) Stadien der Erkrankung bilden sich die wegen ihrer zäh-elastischen Beschaffenheit sogenannten Gummigeschwülste, Gummata, die hauptsächlich (Fig. 581) in inneren Organen, in erster Linie in der Leber, aber auch im Gehirn, im Knochensystem vorkommen. Es sind kleine oder umfangreiche (z. B. walnußgroße) Knoten aus Granulationsgewebe, die eine ausgesprochene Neigung zu fettig-degenerativem und nekrotischem Zerfall haben. Auf der Schnittfläche bestehen sie in den Randteilen, so lange ihr Wachstum dauert, aus jüngerem, feuchtem Gewebe, welches nach innen mehr und mehr degeneriert und abstirbt. Diese untergehenden Teile haben jene gummiartige Konsistenz. Unter Resorption der toten Massen und bindegewebiger Schrumpfung der Randpartien verschwinden die Gummata bei der Heilung der Syphilis. Es bleiben Narben zurück, die manchmal sehr ausgedehnt sind.

In dem Granulationsgewebe kommen auch typische Langhanssche Riesenzellen vor.

8. Die Auslösung der entzündlichen Wucherung und die übermäßige Proliferation.

Das Zustandekommen der entzündlichen Gewebewucherungen muß nach Maßgabe der früher (S. 159 ff.) über das pathologische Wachstum im allgemeinen gemachten Bemerkungen beurteilt werden. Die progressiven Vorgänge werden durch **die entzündliche Hyperämie und Exsudation ausgelöst.** Beide Vorgänge erweitern die Saftspalten und entspannen dadurch die Gewebe. Die Zellen nehmen an Volumen zu und teilen sich. Begünstigend wirkt aber die Ablösung und Wanderung der Zellen, welche z. B. in Fremdkörper eindringen. Die zurückbleibenden füllen durch Vermehrung die Lücken aus, um dann ev. selbst wieder zu wandern. Wirkt das entzündungserregende Agens sehr lange wachstumsauslösend, so können manchmal umfangreiche Wucherungen entstehen.

So veranlassen in den Tropen die in den Lymphbahnen der Extremitäten und des Skrotums lebenden *Fadenwürmer ungeheure Anschwellungen der befallenen Teile*, so bewirken die Staphylokokken, wenn sie am Knochensystem chronische Entzündungen (Osteomyelitis) erzeugen, ausgedehnte periosteale *Neubildungen von Knochensubstanz.* Auch die in Knotenform auftretenden tuberkulösen und syphilitischen Granulationswucherungen gehören hierher.

Wirkt die Schädlichkeit auf eine freie Fläche, so tritt eine Wucherung über diese hinaus ein. Auf der äußeren Haut bilden sich unter der Einwirkung ätzender Sekrete, z. B. des Trippersekretes warzenförmige und *zottige Auswüchse, spitze Kondylome*, deren epithelialer Überzug zugleich verdickt ist. Denn auch das Epithel gerät in Proliferation. Auf Schleimhäuten kann sich ähnliches ereignen. In eigenartiger Weise wuchern die *Gallengänge* unter der Einwirkung der früher (S. 19) besprochenen Kokzidien. Sie erweitern sich und von ihrer Wand aus bilden sich *Sprossen* in das Lumen hinein.

In den Ureteren und der Harnblase verursachen die Embryonen des Distomum haematobium *polypöse Wucherungen.*

9. Die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse im Organismus.

Jede Entzündung ist ein Vorgang, der sich in einem kleineren oder größeren Gebiete lokalisiert. *Es gibt keine den ganzen Körper zugleich ergreifenden durch Exsudation und Proliferation gekennzeichneten Entzündungen.* Wenn ein lokal entzündungerregendes *Gift* den ganzen Organismus durchtränkt, so können wohl überall regressive Veränderungen aber keine Entzündungen entstehen. Wenn aber *Bakterien* im Blute vorhanden sind, so können sie multiple Entzündungen in den verschiedensten Organen, Metastasen, erzeugen, wenn sie sich irgendwo festsetzen, lebhaft vermehren und so wieder lokal intensiv einwirken. Sehr deutlich ist das bei den Tuberkelbazillen, die besonders bei der Miliartuberkulose (S. 71, 454) überall da, wo sie Fuß fassen, Knötchen erzeugen. Handelt es sich um eitererregende Organismen, die z. B. in der Lunge, im Myokard wieder Abszesse erzeugen, so gebraucht man den Ausdruck **Pyämie**. Er stammt daher, daß man früher glaubte, es handele sich um eine von dem primären Herde ausgehende Überschwemmung des Blutes mit Eiter und um seine Festsetzung und Anhäufung in den sekundären Abszessen. Die Bakterien können aber von dem ersten Entzündungsherde aus auch in das Blut übertreten und sich in ihm, in erster Linie in den Kapillaren vermehren, aus denen sie dann immer wieder vom Blute mitgenommen werden, ohne sekundäre Lokalisation an anderen Körperstellen zu machen. Dann handelt es sich um **Sepsis**.

Pyämie und Sepsis lassen sich voneinander nicht scharf trennen. Man hat wohl vorgeschlagen, die erstere Bezeichnung ganz fallen zu lassen.

Die Überschwemmung des Blutes mit Bakterien, für die man auch die Bezeichnung »Mykose« gebraucht (z. B. Staphylomykose bei Gegenwart von Staphylokokken) ist eine ungünstige Erscheinung. So lange sie in dem primären Herd lokalisiert sind, ist die Gefahr gering, der Übertritt ins Blut, der am Lebenden nachgewiesen werden kann, ist prognostisch bedenklich. Er kann auch in der Leiche noch festgestellt werden, da postmortal ein Übergang von Bakterien aus Entzündungsherden in das Blut kaum noch oder erst sehr spät stattfindet (DIBBELT).

10. Das Verhalten des übrigen Körpers bei Entzündungen.

Mit der Bildung der primären und sekundären Herde ist die Tätigkeit des Körpers bei der Entzündung nicht erschöpft. Abgesehen von degenerativen Veränderungen treten im übrigen Organismus auch **progressive** Vorgänge ein.

Der eine ist gekennzeichnet durch die hauptsächlich im Knochenmark vor sich gehende, oft außerordentlich **lebhafte Neubildung von**

Leukozyten, die an Stelle der aus dem Blute durch die Emigration verschwundenen treten, aber auch darüber hinaus dem Entzündungsherde immer aufs neue zugeführt werden. Sehr oft kommt es dabei vorübergehend zu einer Überschwemmung des Blutes mit den weißen Blutzellen. Dann reden wir von einer **Leukozytose**.

Sie ist bei manchen Infektionen, z. B. bei Pneumonie und den durch die Eiterkokken veranlaßten besonders ausgeprägt, fehlt bei anderen, z. B. bei Typhus, ganz.

Eine zweite Erscheinung ist die **Bildung der antitoxischen und bakteriziden Substanzen** (S. 44 f.), die in den inneren Organen erfolgt, deren Lokalisation aber in den einzelnen Fällen noch nicht ausreichend sicher festgestellt ist.

11. Definition der Entzündung.

Nachdem wir die histologischen Eigentümlichkeiten der Entzündung kennen gelernt haben, wollen wir jetzt versuchen, eine *Definition* zu geben und zu dem Ende zunächst fragen, ob denn alle besprochenen Vorgänge zum Wesen der Entzündung gehören.

Wir gehen bei dieser Erörterung von den **lokalen Prozessen** aus.

Wir haben gesehen, daß in den entzündeten Geweben neben-, bzw. nacheinander ablaufen: erstens *Exsudation* aus den Gefäßen, zweitens *regressive Metamorphosen*, drittens *Gewebeneubildungen* oder wenigstens *Zellwucherungen*.

a) *Auswanderung von Leukozyten und Austritt von Blutflüssigkeit findet auch in der Norm beständig statt*, aber nicht so, daß wir uns makroskopisch oder mikroskopisch davon ohne besondere Maßnahmen überzeugen könnten. Bei der Entzündung aber sind beide Prozesse wesentlich gesteigert, leicht nachweisbar und insofern charakteristisch.

b) Die *Zellproliferation* andererseits kommt in ähnlicher Weise auch bei der *Regeneration* vor. Aber sie zeigt bei der Entzündung einige bemerkenswerte, sogleich zu betonende Eigentümlichkeiten.

c) Die *Degeneration und Nekrose* trifft man sowohl für sich allein an, wie bei den entzündlichen Prozessen. Sie bieten stets dasselbe Verhalten.

Prüfen wir nun diese drei Gruppen auf ihre Zugehörigkeit zur Entzündung, so besteht über die erste (a) kein Zweifel. *Die gesteigerte Exsudation wird allgemein zur Entzündung gerechnet.*

Meinungsverschiedenheiten machen sich erst mit Bezug auf die Gewebewucherung (b) und auf die regressiven Veränderungen (c) geltend.

Was nun die **Wucherung** angeht, so ist man vielfach der Ansicht, daß sie nicht der Entzündung als solcher angehört, daß sie vielmehr nur der Ausdruck einer Regeneration sei, welche die durch Degeneration und Nekrose gesetzten Lücken wieder ausfüllt.

Aber dem ist erstens entgegenzuhalten, daß bei manchen entzündlichen Neubildungen z. B. bei der Histogenese des Tuberkels, kein nachweisbarer oder nennenswerter Untergang von Gewebe und doch eine lebhafte Proliferation stattfindet.

Zweitens aber zeigt die entzündliche Proliferation Eigentümlichkeiten, die der regenerativen fehlen.

Wenn die Zellen Granulationsknötchen von bestimmtem Bau und wenn sie *Riesenzellen* bilden, wenn sie tief in Fremdkörper, in Fibrin,

in Blutergüsse *hineinwandern*, wenn sie dabei resorbierbare Gebilde *annagen* und in ihr Protoplasma *einverleiben* und wenn sie als *Phagozyten* die Bakterien in sich aufnehmen, so sind das alles Prozesse, *die nicht in den Rahmen der Regeneration* hineingehören, die vielmehr der *Entzündung eigentümlich* sind.

Es ist also berechtigt, die Wucherungsvorgänge mindestens zum großen Teil als einen **wesentlichen Bestandteil der Entzündung** anzusehen. Allerdings kann man die beiderseitigen Neubildungsprozesse an ihren histologischen Einzelheiten nicht sicher unterscheiden und zwar besonders deshalb, weil sich die beiderseitigen Prozesse gern kombinieren. Eine entzündungsfreie Regeneration ist einerseits praktisch kaum denkbar. Denn wenn auch die Lücke aseptisch bleibt, so wirkt doch der in ihr etwa enthaltene Fremdkörper, das ergossene Blut, das tote Gewebe usw. entzündungerregend. Bei der Entzündung andererseits ist meist wegen der in wechselndem Umfang eintretenden Gewebezerstörung regenerative Wucherung vorhanden. Theoretisch aber lassen sich die regenerative und die entzündliche Neubildung scharf auseinanderhalten. Unter allen Umständen also ist **die Wucherung eine Teilerscheinung der Entzündung.**

Anders ist es mit den **regressiven Metamorphosen.** Sie sind eine selbstverständliche durch die Schädlichkeiten bedingte Begleiterscheinung der Entzündung, aber kein notwendiges Merkmal. Sie könnten, theoretisch betrachtet, vollkommen fehlen. Aber sie kommen als ätiologische Momente in Betracht (Seite 187).

Primär untergegangene, abgestorbene Gewebe rufen Entzündung hervor (gequetschtes Rückenmark z. B. eine Myelitis) und die während ihres Verlaufes gleichzeitig oder sekundär entstandenen Degenerationen und Nekrosen verstärken und unterhalten sie (S. 187).

Betrachten wir also die Vorgänge am Gefäßapparat und die progressiven Prozesse des Gewebes als die maßgebenden Eigentümlichkeiten, so können wir nunmehr die Entzündung definieren als **die Summe aller jener gesteigerten exsudativen und proliferativen Vorgänge, welche durch die Gegenwart der verschiedenartigen Schädlichkeiten ausgelöst werden.** Das Wesentliche dieser Definition liegt in der Betonung der **gesteigerten vitalen Prozesse, der lebhaft erhöhten Lebensvorgänge.**

Dieselben Gesichtspunkte sind es aber auch, die uns die Entzündung definieren lassen als die **Reaktion des Organismus gegen die einwirkenden Schädlichkeiten.**

Diese Definition haben wir bisher aus den hauptsächlich ins Auge fallenden **lokalen** Erscheinungen abgeleitet. Aber sie wird nicht geändert, wenn wir nunmehr **auch die allgemeinen Vorgänge** (S. 208) mit **heranziehen.** Es kann kein Zweifel sein, daß wir auch die oft so lebhafte **Neubildung von Leukozyten** im Knochenmark und ebenso die Erzeugung von **Antitoxinen** und **bakteriziden Stoffen** durch diese oder jene Körperzellen zur Entzündung hinzurechnen müssen. Denn alle diese Prozesse sind als lebhaft gesteigerte, im normalen Organismus schon vorhandene oder wenigstens vorbereitete Lebensvorgänge ebenfalls Reaktionen auf die eingedrungenen Schädlichkeiten.

Demgemäß ist die Entzündung die Reaktion des gesamten Organismus auf die einwirkenden Schädlichkeiten.

Damit ist ein weiterer Unterschied gegenüber den regenerativen Neubildungen gegeben, die stets nur an den direkt geschädigten Geweben ablaufen.

12. Die Bedeutung der Entzündung.

Bei der Frage nach der Bedeutung der Entzündung stehen sich heute zwei Anschauungen gegenüber. Die eine begnügt sich damit, in den entzündlichen Erscheinungen ausschließlich die Folgen der schädlichen Einwirkungen zu sehen, die andere faßt die Entzündung als einen im Ganzen nützlichen Vorgang auf, der geeignet ist, die Schädlichkeiten zu beseitigen. Die zweite Ansicht hat neuerdings immer mehr Anhänger gewonnen und ist jetzt zweifellos die herrschende. Wir schließen uns ihr an und suchen es im Folgenden zu begründen.

I. Der entzündliche Vorgang bedeutet unter allen Umständen einen **Nachteil** für den Organismus. In sehr vielen Fällen geht er mit ausgesprochener Krankheit einher, in anderen bringt er mancherlei lokale Störungen mit sich.

Der Schaden für den Organismus ergibt sich

1. daraus, daß die entzündungerregenden Schädlichkeiten an Ort und Stelle und durch Vermittlung des Kreislaufes auch im übrigen Körper zu regressiven Veränderungen führen.

2. Aus dem Umstande, daß auch die entzündlichen Vorgänge selbst, besonders die Exsudation, dem Organ und dem übrigen Körper Gefahr bringen. Wenn z. B. bei einer fibrinösen Lungenentzündung eine ganze Lunge mit geronnenem Exsudat vollgepfropft ist, so bedeutet das eine Verminderung der Respirationsfläche, eine Erschwerung der Zirkulation, einen Verlust an eiweißhaltiger Flüssigkeit u. a.

II. Der entzündliche Vorgang kann aber andererseits dem Organismus dadurch **Nutzen** bringen, daß er die entzündungerregenden Schädlichkeiten nicht voll zur Geltung kommen läßt. Wir fragen daher, **wie sich unter seinem Einflusse die entzündungerregenden Schädlichkeiten verhalten.** Wird ihr Angriff durch die Exsudation und Wucherung erleichtert oder erschwert, wird also der Nachteil auf der einen Seite durch den Vorteil auf der anderen wieder aufgehoben oder gar überkompensiert?

Der Nutzen liegt zunächst einmal auf der Hand bei den durch *nekrotische Teile* veranlaßten Entzündungen. Die toten Gewebe werden aufgelöst, resorbiert, oder, wenn sie an freie Fläche angrenzen, ausgestoßen (S. 199).

Vorteilhaft ist auch die durch *Fremdkörper* bedingte Entzündung. Feste Gebilde werden durch narbig sich umwandelndes Granulationsgewebe eingekapselt und dadurch fast bedeutungslos, resorbierbare Massen, wie Agar-Agar, werden durch die vermehrten Zellen aufgelöst.

Die gleiche Bedeutung hat es, wenn tuberkelbazillenhaltiger Käse durch derbe Bindegewebemassen abgekapselt und wenn fibrinöses Exsudat durch Organisation beseitigt wird (S. 197).

Aber weit mehr interessieren uns die **pathogenen Mikroorganismen.** Wird ihre Wirkung durch die Entzündung begünstigt oder gehindert? Da müssen wir zunächst zusehen, wie denn die entzündlichen Vorgänge zu den Parasiten in Beziehung treten.

a) Die räumlichen Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen und Bakterien.

Was nun zunächst die Zellen angeht, so werden Haufen von Bakterien oft von einer dichten Hülle von Leukozyten umgeben, gleichsam

in einem Mantel eingeschlossen. Ich habe darauf zuerst aufmerksam gemacht.

Am besten kann man das bei Schimmpelpilzen sehen, die in Leukozytenknötchen eingeschlossen werden, welche makroskopisch wie Tuberkel aussehen (Fig. 220) (RIBBERT).

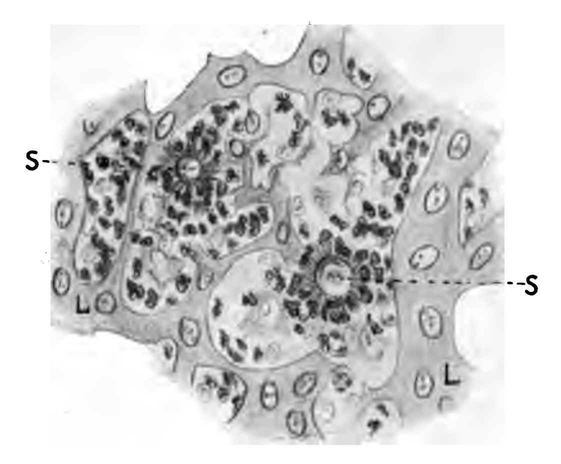


Fig. 220.
Zwei Schimmelpilzsporen (*S*, *S*) in Leberkapillaren von einem Leukozytenmantel eingehüllt.

Oder die Mikroorganismen sind einzeln oder in kleinen Gruppen *zwischen den massenhaft angesammelten Zellen verteilt.*

Oder endlich die Spaltpilze können unter Umständen sämtlich *von den Zellen aufgenommen werden.* Auf diese weit verbreitete Phagozytose hat METSCHNIKOFF (s. S. 99) für zahlreiche Bakterien, für den Milzbrand, die Erysipelkokken, die Rekurrensspirillen, die Tuberkelbazillen usw. hingewiesen. Wir haben u. a. geschildert, daß die pyogenen Kokken und Diplokokken in Leukozyten (S. 99 u. 201), die Tuberkelbazillen in Riesenzellen (S. 204), die Leprabazillen in Bindegewebezellen (S. 32) verschiedener Größe aufgenommen werden. Auch bei den Schimmelpilzen sah ich (l. c.) in Leber und Lunge eine weitgehende Einverleibung der Sporen in Riesenzellen (Fig. 221).



Fig. 221.
Mangelhaft entwickelte Schimmelpilzspore in einer großen Riesenzelle der Lunge. 3 Tage nach Injektion der Sporen.

Neben den Zellen kommen die Bakterien auch mit den *entzündlichen Flüssigkeiten* in innige Berührung, sie werden von ihnen umspült.

b) Die Einwirkung der entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien.

In welcher Weise können nun die entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien wirken?

1. Die knötchenförmige Ansammlung der Leukozyten kann die Folge haben, daß die Zufuhr des für viele Parasiten notwendigen *Sauerstoffs* vermindert wird.

2. Zweitens können die *Stoffwechselprodukte der Bakterien* wegen des durch die Zellumhüllung verhinderten Abflusses sich in den Knötchen anhäufen und nun die Spaltpilze an weiterer Vermehrung hindern.

3. Drittens verdient die *Phagozytose* alle Beachtung. Auf sie legte METSCHNIKOFF den größten Wert. Er meint, daß die Zellen auf die Bakterien ähnlich einwirken, wie die Protozoen auf die von ihnen als Nahrung aufgenommenen pflanzlichen Lebewesen, daß sie also eine verdauende Tätigkeit entfalten und dadurch die Parasiten vernichten. Es kommen aber auch noch andere Umstände in Betracht.

4. Außer den Zellen spielen nämlich auch die Säfte eine Rolle. Wir sprachen schon davon (S. 44), daß in ihnen von Hause aus oder unter dem Einflusse von Infektionen bakterizide und in einzelnen Fällen antitoxische Substanzen vorhanden sind, die nun natürlich bei Entzündung den Herden reichlicher zufließen als unter normalen Verhältnissen. Diese Substanzen werden aber auch in den Zellen vorhanden sein. Denn sie sind ja in letzter Linie als zellulare Produkte anzusehen. Man nimmt gern an, daß besonders die Leukozyten, auch die eosinophilen (S. 173), die bakteriziden Stoffe, die Alexine, liefern, die deshalb im Protoplasma der Zellen wahrscheinlich reichlicher als außerhalb vorhanden sind und so hier besonders stark auf die durch Phagozytose aufgenommenen Bakterien wirken werden.

c) Die Vernichtung der Bakterien durch die entzündlichen Vorgänge.

Die Bedeutung der eben hervorgehobenen Einwirkungen der entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien ist ohne weiteres verständlich. Die reichlich herbeigeführten und in die Gewebe übertretenden bakteriziden Substanzen tragen zur Vernichtung der Bakterien bei, und die in einzelnen Fällen vorhandenen Antitoxine vernichten die Gifte. Die massenhaft emigrierten Leukozyten aber und die vermehrten und amöboid gewordenen fixen Zellen machen sich durch Phagozytose geltend, schädigen, töten die Bakterien und lösen sie auf. Die Phagozytose mag dabei auch durch das reichlichere Herbeifließen von *Opsoninen* begünstigt werden (s. S. 44).

METSCHNIKOFF (S. 99) hat zuerst die intracellularen Absterbevorgänge eingehend studiert. Die Bakterien verlieren ihre Färbbarkeit, die Stäbchen und Spirillen zerfallen in kleinere Teile, in Körnchen, die sich nachher auflösen. Gegen den Wert der Phagozytose sind freilich manche Einwände erhoben worden. Man hat z. B. gesagt, daß die Bakterien erst in die Zellen gelangten, nachdem sie abgestorben seien, daß sie also extracellular zugrunde gingen. Aber mehr und mehr ist man, zumal auf Grund von Reagenzglasversuchen, in denen man die Phagozytose mit dem Erfolg der Bakterienvernichtung ohne extracellulares Absterben beobachtete, von den Einwänden zurückgekommen, so daß heute die Bedeutung des intracellularen Unterganges fast allgemein anerkannt wird.

Es empfiehlt sich, nach diesen allgemeinen Erörterungen noch eine Reihe von Fällen gesondert ins Auge zu fassen.

Wir fragen zunächst nach der Bedeutung der *Eiterung.* Wenn sie ausbliebe, würden die Bakterien sich rasch ausbreiten und den Organismus überschwemmen. Durch die Eiterung wird ihre *Vermehrung und ihr Eindringen in den Körper* erschwert, sie bleiben im Eiter liegen oder gehen zugrunde und werden nach außen entleert, wenn der Abszeß sich spontan oder auf chirurgischen Eingriff öffnet.

Dieser Auffassung von der Bedeutung der Eiterung entspricht es, daß nach vielfachen Erfahrungen eine künstliche *Verstärkung der entzündlichen Prozesse* (durch Wärme, Breiumschläge, Alkoholeinwirkung, nach Bier besonders durch venöse Stauung usw.) auf den Ablauf günstig einwirkt.

Auch der Umstand, daß in *sterilen Eiter* eingebrachte Bakterien oft schnell zugrunde gehen, ist hier anzuführen.

Der Wert der Leukozytenansammlung geht aber ferner auch aus einem von mir experimentell gewonnenen Resultate hervor. Wenn man *Sporen pathogener Schimmelpilze* in geringer Menge in die vordere Augenkammer von Kaninchen injiziert, so legen sie sich teils auf die Iris, teils auf die vordere Linsenfläche. Da nun aus letzterer keine Emigration stattfindet, wohl aber aus ersterer, so werden die auf der Iris befindlichen Sporen rascher erreicht, als die in der Pupille abgelagerten und deshalb dicht eingehüllt, bevor an die anderen überhaupt Leukozyten herangekommen sind. Unter diesen Umständen aber sehen wir eine ungleiche Entwicklung der Sporen. Auf der Iris keimen sie in den Zellknötchen nur unvollkommen aus, während sie auf der Linse, so lange sie von den Leukozyten noch nicht erreicht sind, wachsen und Fäden bilden. Aus diesem Beispiel ergibt sich die *Wirkung des Zellmantels* aufs deutlichste.

Aber im Anschluß an die Emigration, bzw. die Eiterung ist auch die *Gewebewucherung* wichtig. Um den Entzündungsherd bildet sich Granulationsgewebe aus. Nun wissen wir aus Experimenten, daß das Granulationsgewebe undurchgängig für Bakterien ist. Die in dem Herde eingeschlossenen Bakterien werden also an dem Vordringen in den Körper gehindert. Ähnlich wirkt, wenn auch nicht ganz so sicher, das Granulationsgewebe, welches Tuberkelbazillen einschließt, nur daß hier gewöhnlich nur eine wesentliche Verlangsamung des Prozesses eintritt.

Diese Erörterungen zeigen also, daß durch die entzündlichen Vorgänge die Schädlichkeiten mehr oder weniger lokalisiert werden. Allerdings gilt das hauptsächlich für die körperlichen Gebilde, weniger für etwaige Gifte. Diese werden resorbiert, aber doch langsamer, als es sonst der Fall sein würde. Und gerade darin liegt wieder ein Vorteil. Eine schnelle Aufnahme der Toxine könnte dem Körper schweren Schaden zufügen, die allmähliche, wie sie durch die Entzündung herbeigeführt wird, bewirkt im übrigen Körper die Vorgänge, die (S. 43) durch Anpassung, durch die Bildung der bakteriziden und antitoxischen Stoffe und der Opsonine die *Immunität* herbeiführen. Auch für sie ist also die Entzündung von großer Bedeutung.

Neuerdings ist mehrfach darauf hingewiesen worden, daß die Lymphdrüsen Organe darstellen, von denen aus eine Immunisierung des Körpers eintritt, wenn in ihnen, wie es oft geschieht, Bakterien lange Zeit zurückgehalten werden (S. 35). Man stellt sich vor, daß die Lymphozyten die Vermittler sind, indem sie immunisierende Stoffe liefern. Ist das richtig, so gewinnen wir einen neuen Gesichtspunkt für die von uns so oft betonte Bildung der lymphatischen Knötchen bei der Entzündung (S. 175). In ihnen, die von toxischen Stoffen in erster Linie getroffen werden, bilden sich die eine *Immunität vermittelnden Lymphozyten.*

Fragen wir nun schließlich noch einmal, ob der menschliche Organismus oder ob die Bakterien Vorteil oder Nachteil von der Entzündung haben, so können wir auf Grund der vorstehenden Erörterungen sagen:

Der Vorteil ist im großen und ganzen auf seiten unseres Körpers.

Danach kann also die Entzündung in analogem Sinne, wie die Verdauung eine Ernährungsfunktion darstellt, als eine *Abwehrfunktion* betrachtet werden, die allerdings nicht an ein einzelnes Organ gebunden ist, sondern allen Geweben in wechselndem Maße zukommt und manchmal den ganzen Körper in Anspruch nimmt. Denn außer dem Entzündungsherde selbst kommt das Knochenmark für die Bildung der Leukozyten und kommen andere Organe für die Erzeugung bakterienfeindlicher und antitoxischer Stoffe in Betracht.

Von sonstigen Funktionen unterscheidet sich nun die Entzündung dadurch, daß sie nur bei Angriff äußerer Schädlichkeiten zutage tritt und insofern eine nur in Unterbrechungen auftretende Erscheinung ist. Man könnte daher fragen, ob sie denn nicht im Verlauf der Phylogenese hätte eine Abnahme erfahren sollen, ähnlich wie ein nicht oder wenig gebrauchtes Organ schwindet. Aber tatsächlich wird doch kein Individuum dauernd von irgend welchen Entzündungsprozessen verschont, so daß der Organismus in immerwährender Übung bleibt. **Zudem laufen ja auch im normalen Organismus stets insensible geringfügige Abwehrvorgänge ab.** Denn wir sahen ja, daß in unsere Lunge beständig Staubpartikel eindringen und leichte Entzündungen erregen, und auch Bakterien werden sehr gewöhnlich hineingelangen, aber meist rasch zugrunde gehen. Auch die Darmwand wird vielfach Gelegenheit zum Eindringen von Bakterien und Giften bieten. So kann man die **Entzündung sehr wohl ansehen als eine hochgradige Steigerung gewisser auch unter normalen Verhältnissen dauernd vorhandener, aber für gewöhnlich nicht wahrnehmbarer Lebensvorgänge.**

Die Entzündung hat danach mit *teleologischen Vorstellungen* nicht mehr zu tun, als alle anderen Körperfunktionen. Wie diese, so hat sie sich im Verlaufe der Phylogenese allmählich entwickelt.

In dem Begriff der Abwehrfunktion liegt es, *daß die Entzündung nicht unter allen Umständen wirksam ist.* Intensiveren Schädlichkeiten kann sie nicht widerstehen und bei Infektionen durchaus nicht immer einen für den Organismus günstigen Verlauf herbeiführen. Es ist aber falsch, ihr deshalb den prinzipiellen Charakter eines nützlichen Vorganges abzusprechen. Es wäre das ebenso, als wollte man eine Armee, die gegen eine andere nicht aufkommen kann, weil sie zu klein und nicht ausreichend organisiert ist, deshalb nicht mehr als eine zur Verteidigung des Vaterlandes geeignete Institution ansehen. Der Vergleich läßt sich aber noch weiter durchführen. Die Aufstellung und Ausrüstung einer übergroßen Armee kann ein Land ruinieren, wie eine zu intensive Entzündung den Körper. Trotzdem behält sie die Eigenschaft einer vorteilhaften Einrichtung.

Fassen wir nun unsere Erörterungen über Wesen und Bedeutung der Entzündung zusammen, so werden wir sagen:

Entzündung ist die (besonders lokal ausgeprägte) Reaktion des gesamten Organismus gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten. Sie kann je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung mehr oder weniger gefahrbringend, sie kann aber andererseits dadurch nützlich sein, daß durch die verschiedenen lebhaft gesteigerten Lebensvorgänge die entzündungerregende Schädlichkeit beseitigt oder vernichtet, ihre

Hemmungsbildungen sind sehr häufig, vor allem in Gestalt eines Offenbleibens fötaler Spalten.

3. Zuweilen kommt es vor, daß gleichartige Organe, wie die Nieren, miteinander *verwachsen*.

4. Andererseits werden Organe in wechselnder Ausdehnung *doppelt angelegt*.

5. Daran reiht sich die *Vermehrung von Körperteilen*. An Händen und Füßen, manchmal an allen zugleich, können sechs Finger vorhanden sein (Polydaktylie). Ebenso können mehr als zwei Brustwarzen, zuweilen viele zur Ausbildung gelangen (Polythelie, s. oben S. 4). Ferner entstehen gelegentlich überzählige Zähne und sogar Kiefer.

Auch die *übermäßige Anlage von Organen* gehört hierher, wie die Entstehung überzähliger Milzen (Nebenmilzen s. Abschnitt XVIII).

Ebenso können die Lungen und drüsige Organe eine größere Zahl von Lappen entwickeln. Solche Teile können sich von dem Hauptorgan völlig abschnüren und von ihm oft auf weite Entfernung getrennt werden, wenn sie mit anderen Teilen, die eine Lageveränderung erfahren, verwachsen.

Stücke der Lunge können unter das Zwerchfell verlagert werden, überschüssige Läppchen des Pankreas in die Wand des Magens oder des Dünndarms.

Ein ferneres Beispiel bietet die Nebenniere (s. spezieller Teil), von der häufig ein kleineres oder größeres Stück isoliert auf der Oberfläche der Niere unter der Kapsel angetroffen wird. In anderen Fällen liegen solche Nebennierenteile in dem Samenstrang und in der Nähe des Nebenhodens, andererseits auch im Ligamentum latum.

6. Unter die Entwicklungsstörungen ist aber endlich ein *Erhaltenbleiben fötaler*, in der Norm schwindender *Gewebe* zu rechnen. Dahin gehört die Persistenz von Teilen der Kiementaschen, des Ductus thyreoglossus, des Ductus omphalomesentericus, des Urachus, des GARTNERschen (WOLFFschen) Ganges in der Wand des Uterus, die Entwicklung des männlichen *und* weiblichen Genitaltraktus in demselben Individuum (Hermaphroditismus), das Vorhandensein von Resten der Urniere neben und in dem Ovarium und am Hoden.

7. In experimentellen Untersuchungen sah W. ROUX einzelne Furchungskugeln völlig abgesprengt zwischen den anderen Zellen im mittleren oder inneren Keimblatt liegen. BARFURTH sah, daß bei Anstechen von Eiern auf dem Stadium der Gastrula Zellkomplexe des Ektoderms in die Höhle der Kugeln disloziert wurden.

Wir betrachten nunmehr die einzelnen Formen der Monstra.

Die Mißbildungen zerfallen in solche (Doppelmißbildungen), bei denen *zwei* (oder *mehrere*) *Körper* in wechselndem Umfange miteinander zusammenhängen, oder bei denen das eine Ende einfach, das andere doppelt ist, und in solche, bei denen an *einem einzigen Körper* dieser oder jener Abschnitt mißbildet ist. Auch im letzteren Falle können Verdoppelungen einzelner Teile, z. B. der Finger, eintreten, aber Doppelmißbildungen sind nur dann gegeben, wenn es sich um eine doppelte Entwicklung der **Achsengebilde** (der Wirbelsäule) handelt.

Für uns kommen hier nur die Doppelmißbildungen in Betracht, während alle diejenigen Entwicklungsabnormitäten, die an den Organen eines einzelnen Körpers ablaufen, in dem speziellen Teile besprochen werden.

3. Drittens kommt ein *Trauma* in Betracht, wie Quetschung des Uterus, Stoß gegen ihn usw.

4. An vierter Stelle haben wir eine Reihe von Einflüssen zu nennen, über deren Wirkung uns *Versuche an Tieren* unterrichtet haben, während wir über ihre Bedeutung beim Menschen noch nicht genügend unterrichtet sind.

Besonders wichtig sind die zuerst von W. Roux an Froscheiern angestellten Versuche, in denen eine oder mehrere Furchungskugeln zerstört wurden und aus dem Rest verschiedene Mißbildungen hervorgingen. Vernichtung der einen der beiden ersten Furchungskugeln ergab einen halben Embryo. Auch bei Wirbellosen entstanden bei analogen Experimenten ähnliche unvollkommene Embryonen. Andere erzielten aber auch unter solchen Umständen ganze, wenn auch kleine Individuen. Das erklärt Roux daraus, daß die restierenden Furchungskugeln die verloren gegangenen zu regenerieren vermögen (Postgeneration).

Auch Eingriffe auf späteren Stadien der Entwicklung, Umschnürung mit einem Faden, Kompression, abnorme Lagerung schufen Mißbildungen, ebenso Temperaturveränderungen, Elektrizität, Gifte, die in verdünntem Zustande auf die ersten Entwicklungsstadien einwirkten, Beschränkung der Sauerstoffzufuhr auf bestimmte Abschnitte (des Hühnereies).



Fig. 222.
Verwachsung der Placenta *P* mit dem Kopf des Foetus. *C* mißbildeter Schädel. Verwachsungsstränge gehen auf Gesicht und Brust über.

Aber die bisher genannten Einwirkungen reichen nicht aus. Oft sind wir genötigt, auf sogenannte *innere Ursachen* zurückzugehen, d. h. anzunehmen, daß schon das befruchtete Ei den Keim zur späteren Mißbildung in sich trug. Diese Anlage kann schon von früheren Generationen oder von weit zurückliegenden Ahnen im Sinne der Deszendenztheorie abzuleiten oder sie kann im Eierstock oder Hoden oder endlich bei der Vereinigung der beiden Keimzellen entstanden sein.

Die *Art und Weise aber, wie an dem wachsenden Embryo Mißbildungen zustande kommen,* ist eine verschiedene.

1. Es besteht erstens die Möglichkeit, daß sich einzelne Teile (z. B. die Niere) *überhaupt nicht bilden.* Dann reden wir von *Aplasie* oder *Agenesie.* Die Störung kann auch lediglich in einem Kleinbleiben der Organe bestehen: *Hypoplasie* (mangelhafte Entwicklung des Hodens, der Ovarien, des Uterus, des Gehirns, der Extremitäten usw.).

2. Sehr oft sehen wir, daß Körperteile auf irgend einer früheren Stufe ihrer Entwicklung stehen bleiben. Dann reden wir von *Hemmungsbildungen.* Sie sollten, wörtlich genommen, eine frühere Bildungsstufe repräsentieren. Aber das ist oft insofern nicht der Fall, als die gehemmten Teile eine unregelmäßige Weiterentwicklung zeigen.

Hemmungsbildungen sind sehr häufig, vor allem in Gestalt eines Offenbleibens fötaler Spalten.

3. Zuweilen kommt es vor, daß gleichartige Organe, wie die Nieren, miteinander *verwachsen.*

4. Andererseits werden Organe in wechselnder Ausdehnung *doppelt angelegt.*

5. Daran reiht sich die *Vermehrung von Körperteilen.* An Händen und Füßen, manchmal an allen zugleich, können sechs Finger vorhanden sein (Polydaktylie). Ebenso können mehr als zwei Brustwarzen, zuweilen viele zur Ausbildung gelangen (Polythelie, s. oben S. 4). Ferner entstehen gelegentlich überzählige Zähne und sogar Kiefer.

Auch die *übermäßige Anlage von Organen* gehört hierher, wie die Entstehung überzähliger Milzen (Nebenmilzen s. Abschnitt XVIII).

Ebenso können die Lungen und drüsige Organe eine größere Zahl von Lappen entwickeln. Solche Teile können sich von dem Hauptorgan völlig abschnüren und von ihm oft auf weite Entfernung getrennt werden, wenn sie mit anderen Teilen, die eine Lageveränderung erfahren, verwachsen.

Stücke der Lunge können unter das Zwerchfell verlagert werden, überschüssige Läppchen des Pankreas in die Wand des Magens oder des Dünndarms.

Ein ferneres Beispiel bietet die Nebenniere (s. spezieller Teil), von der häufig ein kleineres oder größeres Stück isoliert auf der Oberfläche der Niere unter der Kapsel angetroffen wird. In anderen Fällen liegen solche Nebennierenteile in dem Samenstrang und in der Nähe des Nebenhodens, andererseits auch im Ligamentum latum.

6. Unter die Entwicklungsstörungen ist aber endlich ein *Erhaltenbleiben fötaler*, in der Norm schwindender *Gewebe* zu rechnen. Dahin gehört die Persistenz von Teilen der Kiementaschen, des Ductus thyreoglossus, des Ductus omphalomesentericus, des Urachus, des GARTNERschen (WOLFFschen) Ganges in der Wand des Uterus, die Entwicklung des männlichen *und* weiblichen Genitaltraktus in demselben Individuum (Hermaphroditismus), das Vorhandensein von Resten der Urniere neben und in dem Ovarium und am Hoden.

7. In experimentellen Untersuchungen sah W. ROUX einzelne Furchungskugeln völlig abgesprengt zwischen den anderen Zellen im mittleren oder inneren Keimblatt liegen. BARFURTH sah, daß bei Anstechen von Eiern auf dem Stadium der Gastrula Zellkomplexe des Ektoderms in die Höhle der Kugeln disloziert wurden.

Wir betrachten nunmehr die einzelnen Formen der Monstra.

Die Mißbildungen zerfallen in solche (Doppelmißbildungen), bei denen *zwei* (oder *mehrere*) *Körper* in wechselndem Umfange miteinander zusammenhängen, oder bei denen das eine Ende einfach, das andere doppelt ist, und in solche, bei denen an *einem einzigen Körper* dieser oder jener Abschnitt mißbildet ist. Auch im letzteren Falle können Verdoppelungen einzelner Teile, z. B. der Finger, eintreten, aber Doppelmißbildungen sind nur dann gegeben, wenn es sich um eine doppelte Entwicklung der **Achsengebilde** (der Wirbelsäule) handelt.

Für uns kommen hier nur die Doppelmißbildungen in Betracht, während alle diejenigen Entwicklungsabnormitäten, die an den Organen eines einzelnen Körpers ablaufen, in dem speziellen Teile besprochen werden.

Die Doppelmißbildungen (Monstra duplicia).

Die Genese der Doppelmißbildungen stellt man sich meist so vor, daß auf einer Keimblase sich zwei Embryonalanlagen bildeten, die bei dauernder Trennung Zwillinge, bei nachträglicher Verwachsung die Mißbildung lieferten. Seltener kommt eine Verdoppelung dadurch zustande, daß ein einfach angelegter Körper sich durch Wachstumsprozesse teilweise verdoppelt.

Schwalbe (Morphologie der Mißbildungen) meint, daß bei den Doppelmißbildungen meist nicht zwei getrennte Embryonalanlagen entstünden, die dann verwüchsen, daß vielmehr bei der Teilung des Eies die Hälften sich nicht ganz voneinander lösten, sondern in wechselndem Umfange zusammenhängen blieben und sich so weiter entwickelten. Doch nimmt auch er für einzelne Fälle eine primäre völlige Trennung an.

Alle diese Mißbildungen gehen also aus einem Ei hervor. Das wird bewiesen durch das Verhalten der Eihäute, die beide, Chorion und Amnion, wie auch die Plazenta, einfach sind. Das Geschlecht ist bei beiden Individuen stets das gleiche.

Die beiden Individuen oder verdoppelten Teile können gleichmäßig ausgebildet oder der eine Teil kann weniger gut oder rudimentär entwickelt sein und dem anderen als unselbständiges Gebilde anhängen. Dann reden wir von einer *parasitären Doppelmißbildung* (Duplicitas parasitica). Das ausgebildete Individuum heißt **Autosit**, das andere **Parasit**.



Fig. 223.
Acardius acephalus. Der Kopf fehlt ganz. Obere Extremitäten und Thorax sind mißbildet.

Als den vollkommensten Grad der Verdoppelung haben wir die *getrennten Zwillinge* zu betrachten.

Aber auch bei ihnen kann es zu einer Mißbildung kommen, *indem der eine Zwilling sich nur mangelhaft entwickelt.* Das tritt dann ein, wenn bei gemeinsamer Plazenta das Nabelschnurgefäßsystem der beiden Individuen so in Verbindung steht, daß die beiderseitigen Arterien und Venen miteinander anastomisieren und wenn dann das eine arterielle System das Übergewicht über das andere hat. Dann drückt das stärkere Herz das Blut seiner Nabelarterie in die andere hinüber und kehrt in ihr und damit im anderen Embryo den Blutstrom um. Der schwächere Zwilling bekommt also nur verbrauchtes Blut und noch dazu durch falsch gerichtete Zirkulation. Nun geht vor allem das Herz zugrunde. Daher rührt der Name **Acardii.** Vom übrigen Körper ist meist der Kopf schlecht oder gar nicht entwickelt (Acardii acephali, Fig. 223), sehr selten ist er ausgebildet, während der Rumpf fehlt (Acormus), häufig bildet der Acardius nur eine unförmliche, mit Haut überzogene Masse (Acardius amorphus).

An die Arcadii schließen sich am besten jene Doppelmißbildungen

in Blutergüsse *hineinwandern*, wenn sie dabei resorbierbare Gebilde *annagen* und in ihr Protoplasma *einverleiben* und wenn sie als *Phagozyten* die Bakterien in sich aufnehmen, so sind das alles Prozesse, *die nicht in den Rahmen der Regeneration* hineingehören, die vielmehr der *Entzündung eigentümlich* sind.

Es ist also berechtigt, die Wucherungsvorgänge mindestens zum großen Teil als einen **wesentlichen Bestandteil der Entzündung** anzusehen. Allerdings kann man die beiderseitigen Neubildungsprozesse an ihren histologischen Einzelheiten nicht sicher unterscheiden und zwar besonders deshalb, weil sich die beiderseitigen Prozesse gern kombinieren. Eine entzündungsfreie Regeneration ist einerseits praktisch kaum denkbar. Denn wenn auch die Lücke aseptisch bleibt, so wirkt doch der in ihr etwa enthaltene Fremdkörper, das ergossene Blut, das tote Gewebe usw. entzündungerregend. Bei der Entzündung andererseits ist meist wegen der in wechselndem Umfang eintretenden Gewebezerstörung regenerative Wucherung vorhanden. Theoretisch aber lassen sich die regenerative und die entzündliche Neubildung scharf auseinanderhalten. Unter allen Umständen also ist **die Wucherung eine Teilerscheinung der Entzündung.**

Anders ist es mit den **regressiven Metamorphosen.** Sie sind eine selbstverständliche durch die Schädlichkeiten bedingte Begleiterscheinung der Entzündung, aber kein notwendiges Merkmal. Sie könnten, theoretisch betrachtet, vollkommen fehlen. Aber sie kommen als ätiologische Momente in Betracht (Seite 187).

Primär untergegangene, abgestorbene Gewebe rufen Entzündung hervor (gequetschtes Rückenmark z. B. eine Myelitis) und die während ihres Verlaufes gleichzeitig oder sekundär entstandenen Degenerationen und Nekrosen verstärken und unterhalten sie (S. 187).

Betrachten wir also die Vorgänge am Gefäßapparat und die progressiven Prozesse des Gewebes als die maßgebenden Eigentümlichkeiten, so können wir nunmehr die Entzündung definieren als **die Summe aller jener gesteigerten exsudativen und proliferativen Vorgänge, welche durch die Gegenwart der verschiedenartigen Schädlichkeiten ausgelöst werden.** Das Wesentliche dieser Definition liegt in der Betonung der **gesteigerten vitalen Prozesse, der lebhaft erhöhten Lebensvorgänge.** Dieselben Gesichtspunkte sind es aber auch, die uns die Entzündung definieren lassen als die **Reaktion des Organismus gegen die einwirkenden Schädlichkeiten.**

Diese Definition haben wir bisher aus den hauptsächlich ins Auge fallenden **lokalen** Erscheinungen abgeleitet. Aber sie wird nicht geändert, wenn wir nunmehr **auch die allgemeinen Vorgänge** (S. 208) **mit heranziehen.** Es kann kein Zweifel sein, daß wir auch die oft so lebhafte **Neubildung von Leukozyten** im Knochenmark und ebenso die Erzeugung von **Antitoxinen** und **bakteriziden Stoffen** durch diese oder jene Körperzellen zur Entzündung hinzurechnen müssen. Denn alle diese Prozesse sind als lebhaft gesteigerte, im normalen Organismus schon vorhandene oder wenigstens vorbereitete Lebensvorgänge ebenfalls Reaktionen auf die eingedrungenen Schädlichkeiten.

Demgemäß ist die Entzündung die Reaktion des gesamten Organismus auf die einwirkenden Schädlichkeiten.

Damit ist ein weiterer Unterschied gegenüber den regenerativen Neubildungen gegeben, die stets nur an den direkt geschädigten Geweben ablaufen.

12. Die Bedeutung der Entzündung.

Bei der Frage nach der Bedeutung der Entzündung stehen sich heute zwei Anschauungen gegenüber. Die eine begnügt sich damit, in den entzündlichen Erscheinungen ausschließlich die Folgen der schädlichen Einwirkungen zu sehen, die andere faßt die Entzündung als einen im Ganzen nützlichen Vorgang auf, der geeignet ist, die Schädlichkeiten zu beseitigen. Die zweite Ansicht hat neuerdings immer mehr Anhänger gewonnen und ist jetzt zweifellos die herrschende. Wir schließen uns ihr an und suchen es im Folgenden zu begründen.

I. Der entzündliche Vorgang bedeutet unter allen Umständen einen **Nachteil** für den Organismus. In sehr vielen Fällen geht er mit ausgesprochener Krankheit einher, in anderen bringt er mancherlei lokale Störungen mit sich.

Der Schaden für den Organismus ergibt sich

1. daraus, daß die entzündungerregenden Schädlichkeiten an Ort und Stelle und durch Vermittlung des Kreislaufes auch im übrigen Körper zu regressiven Veränderungen führen.

2. Aus dem Umstande, daß auch die entzündlichen Vorgänge selbst, besonders die Exsudation, dem Organ und dem übrigen Körper Gefahr bringen. Wenn z. B. bei einer fibrinösen Lungenentzündung eine ganze Lunge mit geronnenem Exsudat vollgepfropft ist, so bedeutet das eine Verminderung der Respirationsfläche, eine Erschwerung der Zirkulation, einen Verlust an eiweißhaltiger Flüssigkeit u. a.

II. Der entzündliche Vorgang kann aber andererseits dem Organismus dadurch **Nutzen** bringen, daß er die entzündungerregenden Schädlichkeiten nicht voll zur Geltung kommen läßt. Wir fragen daher, **wie sich unter seinem Einflusse die entzündungerregenden Schädlichkeiten verhalten.** Wird ihr Angriff durch die Exsudation und Wucherung erleichtert oder erschwert, wird also der Nachteil auf der einen Seite durch den Vorteil auf der anderen wieder aufgehoben oder gar überkompensiert?

Der Nutzen liegt zunächst einmal auf der Hand bei den durch *nekrotische Teile* veranlaßten Entzündungen. Die toten Gewebe werden aufgelöst, resorbiert, oder, wenn sie an freie Fläche angrenzen, ausgestoßen (S. 199).

Vorteilhaft ist auch die durch *Fremdkörper* bedingte Entzündung. Feste Gebilde werden durch narbig sich umwandelndes Granulationsgewebe eingekapselt und dadurch fast bedeutungslos, resorbierbare Massen, wie Agar-Agar, werden durch die vermehrten Zellen aufgelöst.

Die gleiche Bedeutung hat es, wenn tuberkelbazillenhaltiger Käse durch derbe Bindegewebemassen abgekapselt und wenn fibrinöses Exsudat durch Organisation beseitigt wird (S. 197).

Aber weit mehr interessieren uns die **pathogenen Mikroorganismen.** Wird ihre Wirkung durch die Entzündung begünstigt oder gehindert? Da müssen wir zunächst zusehen, wie denn die entzündlichen Vorgänge zu den Parasiten in Beziehung treten.

a) Die räumlichen Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen und Bakterien.

Was nun zunächst die Zellen angeht, so werden Haufen von Bakterien oft von einer dichten Hülle von Leukozyten umgeben, gleichsam

nach entgegengesetzter Seite gerichtete Gesichter, die völlig gleich oder ungleich ausgebildet sein können. In entsprechender Anordnung sind auch Hals und Brust verbunden. Die Mißbildung heißt **Syncephalus**, oder bei Symmetrie **Janus**. Je nach der gleichmäßigen Entwicklung der beiden Gesichter unterscheidet man einen *Synkephalus symmetros* und *asymmetros*.

Bei noch weitergehender Vereinigung sind Kopf und Brust einfach. Nur hinten besteht Verdoppelung. Solche Mißbildungen heißen **Dipygi** (Fig. 226), falls das eine Individuum rudimentär ist, *Dipygi parasitici*. Die am besten ausgebildete Form hat vier Beine. Zuweilen sind nur das Ende der Wirbelsäule und einige Beckenteile doppelt.



Fig. 226.
Dipygus vom Hasen.



Fig. 227.
Dicephalus.

3. Die dritte Gruppe umfaßt diejenigen Doppelmißbildungen, bei denen die *hinteren Körperenden verschmelzen* (*Terata katadidyma*, *Duplicitas anterior*).

Sind die Becken in größerer oder geringerer Ausdehnung vereinigt und die Rückenflächen der Zwillinge einander zugekehrt, so sprechen wir von **Pygopagus**. Diese Mißbildung ist lebensfähig.

Ein vielgenanntes Beispiel bilden neben anderen die ungarischen Schwestern Judith und Helene.

Wenn die Verschmelzung bis zum Nabel hinaufreicht, wobei dieser einfach ist, so heißt das Monstrum **Ischiopagus**, bei dem auch eine parasitäre Form häufiger vorkommt.

Bei Fortschreiten der Vereinigung sind auch die beiden Thorax

miteinander verwachsen. So entsteht der **Ischiothoracopagus**, bei welchem vier Arme oder nur drei oder nur zwei vorhanden sind: I. tetrabrachius, tribrachius, dibrachius. Wegen der doppelten Köpfe auf dem verwachsenen Rumpf wird die Mißbildung auch **Dicephalus** (Fig. 227) mit jenen die Arme betreffenden Zusätzen genannt.

Außer durch Verschmelzung zweier Anlagen kommt eine Doppelmißbildung auch durch *Wachstumsvorgänge einer einfachen Anlage* zustande. Bei Fischen ist so etwas häufig beobachtet worden, beim Menschen ist es relativ selten. Der Vorgang betrifft nur das vordere Körperende. Der Kopffortsatz teilt sich bei dem Wachstum nach vorn in zwei mehr oder weniger weit auseinanderweichende Schenkel. Die Verdoppelung erstreckt sich in geringeren Graden hauptsächlich auf das Gesicht (**Diprosopus**, Fig. 228), während der Schädel und der übrige Körper einfach sind. Man unterscheidet z. B. je nach der Ausdehnung, in welcher die Augen vereinigt sind, einen *Diprosopus tetrophthalmus, triophthalmus, diophthalmus.*



Fig. 228.
Diprosopus.

Fünfzehnter Abschnitt.

Die pathologische Erweiterung von Hohlräumen und die Bildung von Zysten.

Pathologische Hohlräume, die eine eigene Wand besitzen oder seltener auch ohne eine solche durch das umgebende Gewebe abgeschlossen sind und einen flüssigen oder breiigen Inhalt haben, nennen wir *Zysten.*

Sie können so entstehen, daß abgestorbenes, zerfallendes Gewebe resorbiert, aber durch Flüssigkeit ersetzt wird und daß dann das umgebende erhaltene Gewebe eine Hülle um sie bildet. Auf die gleiche Weise gehen Zysten auch aus Blutergüssen hervor (siehe die Erweichungsherde und Hämorrhagien des Gehirns).

Die Zysten bilden sich aber besonders häufig durch Erweiterung von präformierten, mehr epithelialen Hohlräumen (Drüsenalveolen, Ausführungsgängen), und zwar in erster Linie dann, wenn eine Behinderung für die Entleerung des Inhaltes durch Narbenstenose, Geschwülste, Konkremente gegeben ist.

So kennen wir eine zystische Erweiterung der Glomeruluskapseln und Harnkanälchen in der Niere, eine Dilatation des Nierenbeckens bei Verlegung oder Verengerung des Ureters (siehe Hydronephrose), eine Zystenbildung aus den Gängen des Pankreas, der Speicheldrüsen, der Mammae (siehe diese Organe), der Schleim-, Schweiß- und Talgdrüsen (s. Atherom), der Schilddrüse (s. Struma). In der Leber beobachten wir bei Abschluß des Ductus hepatikus oder choledochus eine Dilatation der Gallengänge (siehe die Leber), ferner bei Verlegung des Ductus cysticus eine Ausdehnung der Gallenblase (siehe diese). In ähnlicher Weise dilatieren sich die Lymphgefäße.

Da man nun in allen diesen Fällen gern die Retention des flüssigen oder breiigen Inhaltes für die Zystenbildung verantwortlich macht, so ist die Bezeichnung *Retentionszysten* entstanden.

Aber Verlegung von Ausführungsgängen macht für sich allein keine Zysten, sondern *Atrophie* der Organe (so bei dem Pankreas, der Niere, den Speicheldrüsen).

Dilatation der Räume kommt nur zustande, wenn sich mit der Sekretansammlung Wachstumsvorgänge der Wand verbinden, die zu deren Flächenvergrößerung führen und damit erst die Möglichkeit der Erweiterung bieten.

Durch einfache mechanische Dilatation infolge des Druckes des Inhaltes entstehen keine Zysten. Die Wand müßte ja sonst immer dünner werden und schließlich zerreißen. Das kommt aber nicht vor. Sie bleibt im Gegenteil so dick wie sie war oder sie wird sogar oft wesentlich dicker. Das ist aber beides nur durch Wachstum möglich.

Der Druck in dem Raume kann ja auch niemals so hoch werden, daß er die Wand lediglich mechanisch immer weiter ausdehnt. Denn er wird ja von den sezernierenden Epithelien (Endothelien) geliefert, die ihn unmöglich so steigern können, daß er nun vom Inhalt aus zurückwirkend die Wand mechanisch beiseite drängte. Sie würden ja sonst sich selbst komprimieren und sich dadurch zu weiterer Sekretion unfähig machen.

Aber der Innendruck ist deshalb doch nicht bedeutungslos.

Denn erstens wird das Sekret immerhin unter so viel Druck abgeschieden, daß er hinreicht, um den Raum so weit zu dilatieren, wie es der normale Umfang seiner Wand gestattet. Denn unter physiologischen Verhältnissen ist das Lumen nie ad maximum ausgedehnt. Geschieht das nun dauernd durch Sekretstauung, so wirkt die Dehnung entspannend, wachstumauslösend und die Wandbestandteile nehmen so weit zu, daß sie sich zum erweiterten Lumen wieder so verhalten, wie die normale Wand zum normalen Lumen. Dann ist wieder eine weitere Dehnung ad maximum möglich und so fort.

Sekretstauung und Wachstum gehen also Hand in Hand. Nur weil die Wand sich flächenhaft vergrößert, kann die Dilatation des Lumens stattfinden.

Aber das Wachstum kann auch durch entzündliche Einflüsse ausgelöst werden, wenn nämlich der Inhalt, das normale aber gestaute oder das sich chemisch umsetzende Sekret auf die Wand reizend einwirkt.

Unter allen Umständen aber ist Zystenbildung *niemals der Effekt einer rein mechanischen Dehnung eines Raumes*, sondern der eines **zur Flächenvergrößerung führenden**, *durch das angesammelte Sekret ausgelösten* Wachstums der Wand. Dabei hat aber der physiologische Druck des Inhaltes außerdem noch den Einfluß, daß die letzteren im

ganzen eine abgerundete, freilich oft vielfach angebuchtete Begrenzung gewinnen.

Es gibt aber einige besondere Fälle, in denen eine mechanische Dehnung die wichtigste Rolle spielt, während das Wachstum der Wand nachfolgt. Das gilt für Hohlräume, in die eine Sekret *einseitig unter hohem Druck* ausgeschieden wird, während die übrige Innenfläche unbeteiligt ist und dem Drucke nachgibt. So ist bei den Glomeruluskapseln die Niere, in die der Kapillarknäuel Wasser abscheidet, bei dem Nierenbecken, in das von den Markkegeln aus der Harn einfließt, für die Gehirnventrikel die von den Plexus aus mit Flüssigkeit gefüllt werden.

Die Bedeutung des Wachstums für die Zystenbildung ist da besonders klar, wo es sich um *Geschwülste* (siehe diese) oder geschwulstähnliche Bildungen handelt. Hier ist gerade *das Wachstum die wesentliche Eigenschaft des die Wand der Räume bildenden Gewebes.* Das Sekret oder der sonstige Inhalt (z. B. Lymphe) bewirkt aber auch hier durch seinen Druck die Abrundung des Lumens.

Sechzehnter Abschnitt.

Die Geschwülste.[1]

1. Einleitung.

Die bisher besprochenen regenerativen, kompensatorisch hypertrophischen und entzündlichen Gewebeneubildungen geschahen *im Rahmen der normalen Organisation.* Und wenn sie auch oft Produkte liefern, die mit den physiologischen Vorbildern histologisch nicht ganz übereinstimmen, so stellen sie doch *Teile des Organismus dar, die organisch in ihn eingefügt sind.*

Nun gibt es aber andere Neubildungen, die **abgegrenzte Bezirke** bilden, **für sich bestehende Gewebekomplexe, die nicht organisch in den Körper eingeordnet sind.**

Ein Beispiel wird das klar machen. Ein wachsender Bindegewebeabschnitt kann durch seine Vergrößerung einen Knoten erzeugen, der sich von der Umgebung als ein selbständiges Gebilde abhebt, mit ihr nicht, wie ein entsprechend großer normaler Teil der Bindesubstanz, sondern weit weniger innig, oft nur sehr locker, und zwar der Hauptsache nach durch Gefäße zusammenhängt. Sehr oft kann man die Tumoren mit Leichtigkeit aus ihrer Umgebung *ausschälen* und dadurch deutlich zeigen, daß sie ein selbständiges Gebilde darstellen, etwas, *das mit dem Körper keinen organischen Zusammenhang hat.*

Solche **neugebildeten, mehr oder weniger scharf umgrenzten, bald aus diesen, bald aus jenen Gewebearten bestehenden Bezirke, die im allgemeinen in der Form von Knoten auftreten, nennen wir Geschwülste, Tumoren** oder auch wohl **Neubildungen.**

[1] Eine eingehende Darstellung der Tumoren habe ich in meiner »Geschwulstlehre« gegeben. Ich verweise ferner auf das Geschwulstwerk von Borst.

So kennen wir eine zystische Erweiterung der Glomeruluskapseln und Harnkanälchen in der Niere, eine Dilatation des Nierenbeckens bei Verlegung oder Verengerung des Ureters (siehe Hydronephrose), eine Zystenbildung aus den Gängen des Pankreas, der Speicheldrüsen, der Mammae (siehe diese Organe), der Schleim-, Schweiß- und Talgdrüsen (s. Atherom), der Schilddrüse (s. Struma). In der Leber beobachten wir bei Abschluß des Ductus hepatikus oder choledochus eine Dilatation der Gallengänge (siehe die Leber), ferner bei Verlegung des Ductus cysticus eine Ausdehnung der Gallenblase (siehe diese). In ähnlicher Weise dilatieren sich die Lymphgefäße.

Da man nun in allen diesen Fällen gern die Retention des flüssigen oder breiigen Inhaltes für die Zystenbildung verantwortlich macht, so ist die Bezeichnung *Retentionszysten* entstanden.

Aber Verlegung von Ausführungsgängen macht für sich allein keine Zysten, sondern *Atrophie* der Organe (so bei dem Pankreas, der Niere, den Speicheldrüsen).

Dilatation der Räume kommt nur zustande, wenn sich mit der Sekretansammlung Wachstumsvorgänge der Wand verbinden, die zu deren Flächenvergrößerung führen und damit erst die Möglichkeit der Erweiterung bieten.

Durch einfache mechanische Dilatation infolge des Druckes des Inhaltes entstehen keine Zysten. Die Wand müßte ja sonst immer dünner werden und schließlich zerreißen. Das kommt aber nicht vor. Sie bleibt im Gegenteil so dick wie sie war oder sie wird sogar oft wesentlich dicker. Das ist aber beides nur durch Wachstum möglich.

Der Druck in dem Raume kann ja auch niemals so hoch werden, daß er die Wand lediglich mechanisch immer weiter ausdehnt. Denn er wird ja von den sezernierenden Epithelien (Endothelien) geliefert, die ihn unmöglich so steigern können, daß er nun vom Inhalt aus zurückwirkend die Wand mechanisch beiseite drängte. Sie würden ja sonst sich selbst komprimieren und sich dadurch zu weiterer Sekretion unfähig machen.

Aber der Innendruck ist deshalb doch nicht bedeutungslos.

Denn erstens wird das Sekret immerhin unter so viel Druck abgeschieden, daß er hinreicht, um den Raum so weit zu dilatieren, wie es der normale Umfang seiner Wand gestattet. Denn unter physiologischen Verhältnissen ist das Lumen nie ad maximum ausgedehnt. Geschieht das nun dauernd durch Sekretstauung, so wirkt die Dehnung entspannend, wachstumauslösend und die Wandbestandteile nehmen so weit zu, daß sie sich zum erweiterten Lumen wieder so verhalten, wie die normale Wand zum normalen Lumen. Dann ist wieder eine weitere Dehnung ad maximum möglich und so fort.

Sekretstauung und Wachstum gehen also Hand in Hand. Nur weil die Wand sich flächenhaft vergrößert, kann die Dilatation des Lumens stattfinden.

Aber das Wachstum kann auch durch entzündliche Einflüsse ausgelöst werden, wenn nämlich der Inhalt, das normale aber gestaute oder das sich chemisch umsetzende Sekret auf die Wand reizend einwirkt.

Unter allen Umständen aber ist Zystenbildung *niemals der Effekt einer rein mechanischen Dehnung eines Raumes*, sondern der eines **zur Flächenvergrößerung führenden**, *durch das angesammelte Sekret ausgelösten* **Wachstums** der Wand. Dabei hat aber der physiologische Druck des Inhaltes außerdem noch den Einfluß, daß die letzteren im

ganzen eine abgerundete, freilich oft vielfach angebuchtete Begrenzung gewinnen.

Es gibt aber einige besondere Fälle, in denen eine mechanische Dehnung die wichtigste Rolle spielt, während das Wachstum der Wand nachfolgt. Das gilt für Hohlräume, in die eine Sekret *einseitig unter hohem Druck* ausgeschieden wird, während die übrige Innenfläche unbeteiligt ist und dem Drucke nachgibt. So ist bei den Glomeruluskapseln die Niere, in die der Kapillarknäuel Wasser abscheidet, bei dem Nierenbecken, in das von den Markkegeln aus der Harn einfließt, für die Gehirnventrikel die von den Plexus aus mit Flüssigkeit gefüllt werden.

Die Bedeutung des Wachstums für die Zystenbildung ist da besonders klar, wo es sich um *Geschwülste* (siehe diese) oder geschwulstähnliche Bildungen handelt. Hier ist gerade *das Wachstum die wesentliche Eigenschaft des die Wand der Räume bildenden Gewebes.* Das Sekret oder der sonstige Inhalt (z. B. Lymphe) bewirkt aber auch hier durch seinen Druck die Abrundung des Lumens.

Sechzehnter Abschnitt.

Die Geschwülste.[1]

1. Einleitung.

Die bisher besprochenen regenerativen, kompensatorisch hypertrophischen und entzündlichen Gewebeneubildungen geschahen *im Rahmen der normalen Organisation.* Und wenn sie auch oft Produkte liefern, die mit den physiologischen Vorbildern histologisch nicht ganz übereinstimmen, so stellen sie doch *Teile des Organismus dar, die organisch in ihn eingefügt sind.*

Nun gibt es aber andere Neubildungen, die **abgegrenzte Bezirke** bilden, **für sich bestehende Gewebekomplexe, die nicht organisch in den Körper eingeordnet sind.**

Ein Beispiel wird das klar machen. Ein wachsender Bindegewebeabschnitt kann durch seine Vergrößerung einen Knoten erzeugen, der sich von der Umgebung als ein selbständiges Gebilde abhebt, mit ihr nicht, wie ein entsprechend großer normaler Teil der Bindesubstanz, sondern weit weniger innig, oft nur sehr locker, und zwar der Hauptsache nach durch Gefäße zusammenhängt. Sehr oft kann man die Tumoren mit Leichtigkeit aus ihrer Umgebung *ausschälen* und dadurch deutlich zeigen, daß sie ein selbständiges Gebilde darstellen, etwas, *das mit dem Körper keinen organischen Zusammenhang hat.*

Solche **neugebildeten, mehr oder weniger scharf umgrenzten, bald aus diesen, bald aus jenen Gewebearten bestehenden Bezirke, die im allgemeinen in der Form von Knoten auftreten, nennen wir Geschwülste, Tumoren** oder auch wohl **Neubildungen.**

[1]) Eine eingehende Darstellung der Tumoren habe ich in meiner »Geschwulstlehre« gegeben. Ich verweise ferner auf das Geschwulstwerk von Borst.

gehören hierher und ebenso andere Stoffe, welche aus untergehenden, zerfallenden Teilen der Neubildung frei werden. Alle solche Produkte führen Degeneration oder Entzündung herbei.

2. Den Gefahren der Tumoren sucht man durch ihre operative Entfernung zu begegnen. Aber nicht immer mit Erfolg. Wir sehen nämlich als **zweite** Gefahr für den Körper manchmal, daß nach kürzerer oder längerer Zeit die gleiche Geschwulst an derselben Stelle wiederkehrt, daß ein **Rezidiv** auftritt. Das beruht stets darauf, **daß Teile des Tumors zurückblieben**, weil man ihre Gegenwart mit bloßem Auge nicht erkennen konnte oder weil sie aus technischen Gründen nicht entfernbar waren.

3. Die größte Bedeutung erlangen aber **drittens** manche Tumoren dadurch, daß sie sich im Körper immer weiter ausbreiten und besonders zur Entstehung räumlich von ihnen getrennter gleichartiger Neubildungen im übrigen Körper führen, daß sie **Metastasen** machen (siehe S. 70), die event. wieder zu neuen Metastasen Veranlassung geben.

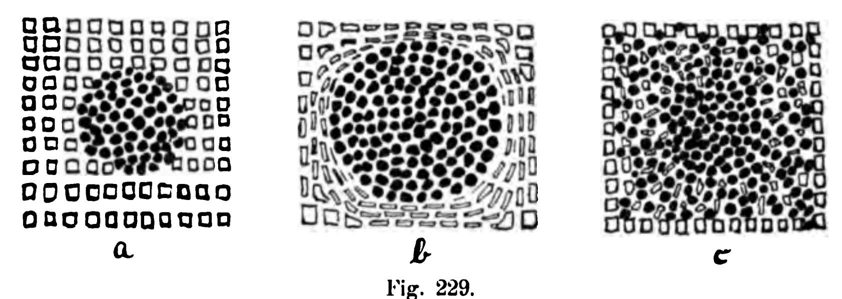


Fig. 229.

Schematische Darstellung des Geschwulstwachstums. Die runden schwarzen Gebilde sollen die Tumorzellen, die Quadrate die Gewebezellen darstellen. *a* Ausgangsschema. Der Geschwulstbezirk klein. *b* expansives Wachstum. Die Gewebezellen sind durch die wachsende Geschwulst verdrängt und abgeplattet. *c* infiltrierendes Wachstum. Die Geschwulstzellen sind zwischen die dadurch komprimierten Gewebezellen eingedrungen.

a) Diese Verbreitung im Organismus kann in gewissem Umfange *kontinuierlich so zustande kommen*, daß die Tumorzellen in Lymphgefäßen strangförmig weiterwachsen und erst später, vor allem in einer Lymphdrüse, wieder umfangreichere Geschwülste bilden. Auch in Blutgefäßen kann ein ähnliches strangförmiges Wachstum stattfinden. So wuchert z. B. ein Tumor der Schilddrüse in Gestalt von wurmähnlichen Zügen durch die Vena jugularis und cava superior bis in das rechte Herz.

b) Weitaus die meisten Metastasen aber kommen zustande dadurch, *daß sich von der primären Neubildung einzelne Zellen oder größere Gewebeteile ablösen* und nun nach den früher (S. 76) aufgestellten Regeln mit dem Blut- oder Lymphstrome an andere Stellen, vor allem in innere Organe gelangen und sich hier wiederum vermehren.

c) Eine dritte Art der Metastasierung ist nur in den großen serösen Höhlen möglich. Wenn in sie Geschwulstzellen gelangen, so können sie durch die Bewegungen der Eingeweide *über die freien Flächen ausgebreitet werden* und nun hier oder dort sich festsetzen und wuchern.

d) Weiterhin hat man angenommen, daß Tumorzellen, die auf freie Flächen der Haut und Schleimhäute, z. B. Krebszellen der Lippe, die auf die Haut der gegenüberliegenden Lippe oder durch Herunterschlucken auf die Mageninnenfläche gelangen, dort anwachsen könnten. Solche Beobachtungen sind äußerst fraglicher Natur.

keinem normalen Befunde in Einklang gebracht werden können. In solchen Fällen hat man sich damit geholfen und tut es noch, daß man die Neubildungen aus den Bestandteilen des Organs ableitet, in dem sie sitzen. Das ist aber nur mit besonderer Vorsicht angängig. Denn die Geschwulst kann auch aus Elementen entstanden sein, die im Organ nicht vorkommen und auf abnorme Weise hineingekommen sind. Man meint aber ferner häufig, daß die Bestimmung des Tumors durch Untersuchung der Bestandteile möglich sei in dem Sinne, daß er aus den angrenzenden Zellarten hervorging, mit denen die seinigen räumlich zusammenhängen, in die sie überzugehen scheinen. Aber auch dies Kriterium hat mehr und mehr an Anerkennung verloren.

Vor allem ist es durch meine Untersuchungen erschüttert worden. Nach meiner Ansicht ist es nicht erlaubt, aus den Beziehungen des Tumors zur Umgebung Schlüsse zu machen. Die Tumoren *wachsen nur unter Vermehrung ihrer eigenen nicht unter Hinzutritt benachbarter Bestandteile*. Die Zusammenhänge mit der Umgebung sind sekundärer Natur. So können zellreiche bindegewebige Tumoren an ähnlich aussehendes Epithel oder die Epithelart einer Geschwulst an eine andere angrenzende herangewachsen sein. Dann entstehen scheinbare genetische Zusammenhänge, die aber für die Bestimmung des Tumorcharakters nicht zu verwerten sind.

Man muß sich also bei Deutung einer Neubildung in erster Linie, nach meiner Meinung ausschließlich, auf die in ihr vorhandenen Strukturen verlassen. Und damit kommt man in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus. Doch gibt es hier und da zellige Geschwülste, deren Abkunft, deren Gewebeart man noch nicht sicher feststellen kann.

Die **Bedeutung der Geschwülste für den Organismus** ist in den einzelnen Fällen in weiten Grenzen verschieden.

1. Eine **erste ungünstige Einwirkung** der Tumoren ergibt sich aus ihrer beständig andauernden **Größenzunahme** und der damit verbundenen **Verdrängung der angrenzenden Gewebe.** Durch sie kann bald geringer, bald großer Schaden, bald eine direkte Lebensgefahr entstehen. Ein Tumor z. B., der nur Haut beiseite schiebt, wird ohne ernsten Nachteil bleiben können, während einer, der das Gehirn komprimiert, unter Umständen rasch tödlich wirkt.

Das Wachstum der Neubildung erfolgt dabei entweder so, *daß sie* **geschlossen** *an Volumen zunimmt*, wie ein Gummiball, den man aufbläst, oder so, daß die einzelnen *histologischen Elemente des Tumors in die Nachbarschaft* **hineinwuchern**, etwa so, wie eine Pflanze in den Boden eindringt. Die erste Art der Ausbreitung nennen wir **expansives**, die zweite **infiltrierendes** *Wachstum* (Fig. 229). Beide Arten des Wachstums finden sich aber sehr oft insofern vereinigt, als ein Tumor in sich an Masse, also expansiv, zunimmt, während er am Rande infiltrierend vordringt. Das infiltrierende Wachstum ist für die Nachbargewebe im allgemeinen nachteiliger als das expansive. Eine *Druckwirkung* ist es dabei auch in erster Linie, welche die Gewebe trifft und durch Atrophie zugrunde richtet. Aber die vordringenden Tumorzellen, zumal diejenigen, welche bindegewebiger Abkunft sind, können auch *phagozytär* wirken und so die durch Druck in ihrer Lebensenergie herabgesetzten anstoßenden Gewebeteile angreifen. Ferner aber gehen von den Tumoren *entzündungserregende Einflüsse* aus, besonders dadurch, daß sie *Stoffwechselprodukte* an die Umgebung abgeben, welche für diese schädlich sein können. Auch Stoffe, welche von Tumorbestandteilen *sezerniert* wurden,

in Wucherung geraten und so einen Tumor bilden. Diese Auffassung wird noch ausgedehnt vertreten. Über die Veranlassung zu dem abnormen Wachstum macht man sich verschiedene Vorstellungen. Erwähnt sei hier nur, daß die einen eine primäre, ihrem Wesen nach unbekannte, biologische Änderung der Zellen annehmen, die anderen sich vorstellen, daß der durch parasitäre Lebewesen gesetzte Reiz die Wucherung auslöse.

2. Eine andere Erklärung geht davon aus, daß die Zellen, aus denen die Neubildungen sich entwickeln, deshalb in Wucherung gerieten, weil sie zu der Zeit, als sie die Geschwulst zu bilden begannen, bereits nicht mehr typisch in den Organismus eingefügt, nicht mehr mit der Umgebung in normalem Zusammenhang oder gar an andere Stellen, in andere Gewebe verlagert waren. Der dahin führende Vorgang kann in die Entwicklungszeit des Embryo, wie es COHNHEIM zuerst eingehend vertreten hat, oder in das extrauterine Leben fallen.

3. Die Einteilung der Geschwülste.

Die Einteilung der Geschwülste wird nach den Geweben vorgenommen, aus denen sie sich zusammensetzen. So ergeben sich zunächst sechs Hauptgruppen, die der *Stützsubstanz-*, der *Muskel-*, der *Nerven-*, der *epithelialen*, der *endothelialen* und der *zusammengesetzten Geschwülste*. Bei den Stützsubstanz- und den epithelialen Geschwülsten gibt es dann wieder mehrere Unterabteilungen. Im allgemeinen wird man die Reihenfolge so wählen, daß man von den einfacheren zu den zusammengesetzten Formen fortschreitet.

I. Die Tumoren der Stützsubstanzen.

Den Beginn macht das *Fibrom*, welches aus Bindegewebe besteht. Dann folgen das *Lipom*, welches von Fettgewebe, das *Chondrom*, welches von Knorpelgewebe, das *Chordom*, welches von Chordagewebe, das *Osteom*, welches von Knochengewebe, das *Angiom*, welches von Gefäßgewebe gebildet wird.

Daran schließt sich das *Sarkom*, welches vom Bindegewebe abstammt, aber fast allein aus Zellen aufgebaut ist. Es zerfällt in eine Reihe von Unterabteilungen, je nach den verschiedenen Arten des Bindegewebes, die als Ausgang in Betracht kommen. Man redet von Sarkom schlechtweg, wenn gewöhnliche Bindegewebezellen, von Osteosarkom, wenn die knochenbildenden Zellen des Skeletts, von Chondrosarkom, wenn die Bildungszellen des Knorpels die Neubildung erzeugten, von Riesenzellensarkom, wenn neben den knochenbildenden Zellen in maßgebender Menge auch Riesenzellen anwesend sind. An das Sarkom reiht sich sodann an das *Myxom*, welches aus Schleimgewebe, das Lymphozytom (*Lymphosarkom*), welches aus lymphoidem Gewebe besteht, und welchem zwei ähnlich gebaute Tumoren, das durch seine grüne Farbe ausgezeichnete *Chlorom* und das von Elementen des Knochenmarks ausgehende *Myelom* nahestehen, ferner das *Melanom*, *Chromatophorom*, welches sich aus Pigmentzellen (Chromatophoren) aufbaut.

II. Die Muskelgeschwülste, die Myome.

III. Die Neubildungen aus Bestandteilen des Nervensystems, das Neurom und das Gliom.

IV. Die Tumoren aus Epithel und Bindegewebe. Diese beiden Bestandteile können in doppelter Beziehung zueinander stehen. Es gibt erstens Tumoren, die *fibroepithelialen*, in denen Epithel und Bindegewebe

e) Anders ist es, wenn Tumorteile bei Operationen abgelöst und in unabsichtlich gesetzte oder durch die Nadel entstandene Wunden oder auch z. B. bei Ovarientumoren in die Bauchhöhle gebracht werden. Dann sind sogenannte Implantations- oder Impfmetastasen möglich, wenn auch jedenfalls selten.

4. Eine **vierte Gruppe von Gefahren** ergibt sich daraus, daß giftige Stoffe aus den Tumoren in den Organismus aufgenommen werden. Die durch Entartung und Nekrose frei werdenden Zerfallprodukte können resorbiert werden und dann dem Körper schaden. Noch mehr wird das geschehen, wenn in den absterbenden Teilen sich Bakterien ansiedeln und auch nun deren Gifte aufgenommen werden. Auch die Stoffwechselprodukte einer rasch wachsenden Neubildung dürften nach Art und Menge schädlich sein. Alle diese Stoffe vergiften den Körper in mehr oder weniger augenfälliger Weise. Daraus entsteht eine, allerdings meist durch andere Momente unterstützte Ernährungsstörung, die wir als **Kachexie** zu bezeichnen pflegen.

In ihrer Bedeutung für den Organismus zeigen nun die einzelnen Tumoren ein sehr wechselndes Verhalten. Wir pflegen demgemäß zwischen **gutartigen** und **bösartigen** Neubildungen zu unterscheiden. **Aber eine Grenze zwischen beiden Kategorien gibt es nicht.**

Gutartige Tumoren sind diejenigen, welche bei ihrer Vergrößerung nur gefährlich werden, wenn sie ein lebenswichtiges Organ komprimieren, welche sich ferner leicht *vollständig exstirpieren* lassen und *keine Metastasen* machen.

Bösartige Neubildungen zeigen dagegen ein die Nachbarschaft infiltrierendes zerstörendes Wachstum, sind *schwer im ganzen Umfange zu entfernen, rezividieren* deshalb leicht und bilden sehr gern *Metastasen.*

Nur selten kommt es vor, daß eine für gewöhnlich gutartige Geschwulst *metastasiert*, etwas häufiger schon, daß sie nach unvollkommener Exstirpation wiederkehrt. Beides würde weit häufiger sein undder Unterschied zwischen benignen und malignen Tumoren würde sich noch mehr verwischen, wenn nicht durch den Umstand, daß viele Neubildungen, eben die gutartigen, in sich geschlossen, expansiv wachsen, einerseits die leichte Entfernbarkeit, andererseits die Unwahrscheinlichkeit gegeben wäre, daß solche Geschwülste in die Blut- und Lymphgefäße hineindringen. Die Differenz der beiden Gruppen beruht also in erster Linie auf der *Verschiedenartigkeit des Wachstums*, *nicht* etwa darauf, daß die gutartigen Tumoren ihrer Beschaffenheit nach nicht zur Metastasenbildung befähigt wären.

2. Einige Vorbemerkungen über die Entstehung der Geschwülste.

Über die schwierige Frage nach der Entstehung der Geschwülste können wir uns eingehend erst aussprechen, wenn wir die einzelnen Tumoren kennen gelernt haben. Aber da die verschiedenen Neubildungen auch mit Rücksicht auf ihre Genese betrachtet werden müssen, so können wir an ihre Erörterung nicht herantreten, wenn wir nicht vorher auf einige Gesichtspunkte kurz hingewiesen haben, welche für die Entstehung in Betracht kommen.

In der Hauptsache stehen sich zwei Anschauungen gegenüber.

1. Die Entstehung der Tumoren kann nämlich erstens darauf bezogen werden, daß Zellen die in normaler Weise und in normaler Umgebung einen Bestandteil des Organismus ausmachen, aus sich heraus

sind die Zellen protoplasmareicher, größer. Nur in dieser Form sind sie vermehrungsfähig. Durch ihre Neubildung und Erzeugung von fibrillärer Zwischensubstanz erfolgt die Größenzunahme des Fibroms. In den langsam wachsenden Tumoren sind protoplasmareiche Zellen selten. Umgekehrt wird der Tumor, wenn vollentwickelte Zellen vorwiegend oder durchweg vorhanden sind, in rascherer Zunahme begriffen sein.

Die Menge der Zellen aber allein für sich, auch wenn sie noch so beträchtlich ist, entscheidet über das Wachstum nicht, solange ihre Ausbildung so rudimentär ist, wie in normalem Bindegewebe.

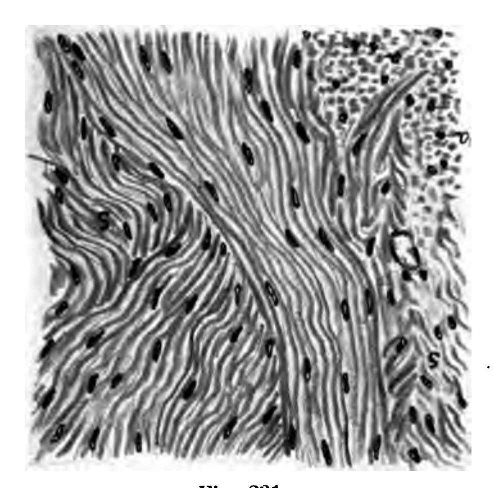


Fig. 231.
Derbes Fibrom. Median längsgetroffene, links (*S*) schräg und rechts (*o*) quer durchschnittene dichtgedrängte Faserzüge. Zwischen ihnen Kerne, zu denen das Protoplasma nicht wahrgenommen werden kann.

Neben Zellen und Zwischensubstanz enthalten die Fibrome auch *elastische Fasern* und selbstverständlich auch *Gefäße*, deren Menge und Weite beträchtlich wechselt. Es gibt gefäßreiche Fibrome, die bei der Exstirpation stark bluten. Man trifft ferner auch *Wanderzellen* vom Charakter der Leukozyten und Lymphozyten an.

Je nach dem Orte ihrer Entstehung *schließen* die Fibrome auch noch *andere Bestandteile ein*. In Fibromen von Drüsen finden sich epitheliale Gebilde, in denen der Nerven Nervenfasern. War der Ausgangspunkt das periosteale oder perichondrale Bindegewebe, so kann in dem Fibrom *Knorpel* oder *Knochen* auftreten.

Das **Wachstum** *der Fibrome* ist wenig lebhaft. Die Zellen vermehren sich langsam und dementsprechend auch die Zwischensubstanz. Aber die Vergrößerung des Tumors geschieht trotzdem mit nicht geringer Energie. Er drängt alle Gewebe, die ihm in den Weg kommen, auch den Knochen, beiseite.

Mit dem angrenzenden Bindegewebe steht das Fibrom *in kontinuierlichem Zusammenhang*. Die beiderseitigen Fasern gehen ineinander über.

Aber die Geschwulst wächst nicht durch Einbeziehung der normalen Bindesubstanz. Diese vermehrt sich ja allerdings auch, aber nur sekundär, weil die an Umfang dauernd zunehmende Neubildung die angrenzenden Teile dehnt und so zum Mitwachsen zwingt (s. S. 160). Die Vergrößerung der Geschwulst selbst erfolgt also nur durch Wucherung ihrer eigenen Bestandteile.

Das Fibrom kann durch seine *Größe* Unannehmlichkeiten machen und durch seinen *Sitz* in oder neben einem lebenswichtigen Organ Gefahren bringen. Im übrigen ist seine **klinische Bedeutung** gering. Es läßt sich mit Erfolg entfernen und macht keine Metastasen.

Die *Fibrome* können sich fast an jeder Körperstelle finden. Doch sind sie nur in bestimmten Gebieten häufig. Dahin gehört einmal die

Haut, in der sie sich in den tieferen oder höheren Lagen in Gestalt kleiner bis kopfgroßer Geschwülste entwickeln, die, von Epidermis bedeckt, als Cutis pendula oft mehr oder weniger gestielt herunterhängen (Fig. 232). Sie sind manchmal grob und fein gelappt (Fig. 233), zuweilen stark gerunzelt, sehr weich, (Fibroma molluscum Fig. 234) und oft multipel.

Die Fibrome der Haut sind nicht immer von entzündlichen Wucherungen, insbesondere den *elephantiastischen* (siehe Abschnitt XXIV) zu trennen. Auch gegenüber den oft kongenitalen Hypertrophien ganzer Extremitäten oder einzelner Teile besteht keine Grenze. Hier wird vor allem der Umstand maßgebend sein, daß ein Tumor ein in sich abgeschlossenes Gebilde darstellen muß, während die entzündlichen Wucherungen sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung ausbreiten.



Fig. 232.
Hängendes Fibrom der Haut, mit runzeliger Oberfläche.

Eine besondere Form des Fibroms der Haut ist das **Keloid** (Fig. 235 und 236), eine außerordentlich derbe Geschwulst, die sich in besonders typischer Form aus dicken, glänzenden, sich eng durchflechtenden Fibrillenbündeln zusammensetzt, in anderen Fällen einem gewöhnlichen Narbengewebe gleicht. Das Keloid liegt meist direkt unter der Epidermis und wird von ihr glatt überdeckt. Es entwickelt sich als Hypertrophie einer Narbe, aber auch als *spontanes Keloid* in Form rundlicher oder mit Ausläufern versehener Knoten, die gelegentlich krebsscherenähnlich aussehen können. Daher rührt der Name (χηλή



Fig. 233.
Gelapptes Fibrom der Haut, etwas verkleinert.

die Krebsschere). Das spontane Keloid findet sich gelegentlich z. B. auf Brust und Rücken multipel und kann nach der Entfernung rezidivieren, ohne aber andere Eigentümlichkeiten der Malignität aufzuweisen.

Auf *Schleimhäuten* kommen ähnliche Fibrome vor wie auf der Haut. So sehen wir sie als sehr weiche, ödematös-gallertige, herabhängende Gebilde von der Nasenschleimhaut ausgehen (Nasenpolypen, *Schleimhautpolypen*). Sie finden sich hier wie auf anderen Schleimhäuten multipel.



Fig. 234.
Multiple weiche Fibrome der Haut.

Fibrome bilden sich ferner an *Fascien* und am *Periost*. Erwähnenswert ist hier der *Nasenrachenpolyp*, der am Periost der Schädelbasis festsitzt und nach abwärts, seitlich und in die Nase hinein sein zerstörendes Wachstum fortsetzt. Er ist meist lappig gebaut. Histologisch derbfaserig hat er viele weite Gefäße, die bei der Exstirpation zu schweren Blutungen führen. Andererseits sind die Zellen manchmal zahlreich und verraten durch ihre protoplasmatische Ausbildung die verhältnismäßige Schnelligkeit ihrer Vermehrung. Der Nasenrachenpolyp enthält gelegentlich Inseln von *Knorpel*.

Kleinere periosteale Fibrome findet man ferner an *Kiefern* älterer Leute nicht ganz selten. Sie zeigen Neigung zu *Verknöcherung*. Manchmal besteht der Tumor mehr aus Knochen als aus Bindegewebe.



Fig. 235.
Keloid, schwache Vergr. Man sieht helle in wechselnder Richtung verlaufende Balken und zwischen ihnen fibrilläre Züge.

Über Fibrome der Mamma und der Niere siehe das Adenom.

Einen weiteren Lieblingssitz der Fibrome bilden die **Nerven** (Fig. 237, 238, 239). Die an ihnen vorkommenden Tumoren heißen nach v. RECKLINGHAUSEN **Neurofibrome.** Sie kommen *einzeln* und in oft außerordentlich *großer Zahl* zugleich vor und zwar vorwiegend an den markhaltigen Nerven. Sie stellen rundliche, spindelige oder zylindrische Auftreibungen dar, die an einem Strange hintereinander aufgereiht sein können. Dabei sind sie zuweilen zu einem durch Bindegewebe zusammengehaltenen Konvolut vereinigt. Geschieht so etwas an zahlreichen nebeneinander befindlichen Nerven, so entsteht gelegentlich ein umfangreicher knotiger Bezirk aus sehr zahlreichen dichtgedrängten Tumoren von wechselnder Größe: *plexiformes Neurom* (Fig. 238).

Der Nerv zieht durch den Tumor bald axial geschlossen hindurch, bald ist das Bindegewebe auch zwischen den einzelnen Nervenfibrillen (Fig. 239) oder wenigstens zwischen Bündeln derselben gewuchert.

Die *multiplen Neurofibrome* sind vor allem an der Haut nachzuweisen, aus der sie zum Teil knotig, ev. gestielt, unter Umständen in Kopfgröße hervorragen. Andere liegen tiefer und sind von außen nicht zu sehen, nur zu fühlen, wieder andere sitzen an den größeren Nervenstämmen und am Brust- und Bauchsympathicus.

Die Grundlage für die Bildung der Neurofibrome



Fig. 236.
Keloid, starke Vergr. Man sieht homogene Balken und zwischen ihnen etwas fibrilläre Substanz mit einzelnen Kernen bzw. Zellen.



Fig. 237.
Multiple Fibroneurome mehrerer Hautnerven. Die Nerven sind in unregelmäßigér Weisc knollig aufgetrieben. Präparat der Marburger Sammlung.

muß in einer **Entwicklungsstörung** der Nerven gesucht werden. Dafür spricht das Auftreten der multiplen Neubildungen *an einem einzigen System*, das zuweilen nachgewiesene Vorhandensein *bei der Geburt* und die mehrfach beobachtete *Erblichkeit*, ferner die Tatsachen, daß *kongenitale*



Fig. 238.
Teil eines plexiformen Neurofibroms. Natürliche Größe.

Elephantiasis mit multiplen Neurofibromen zugleich vorkommt und daß die plexiformen Tumoren gern bei Individuen angetroffen werden, die von Geburt an in *ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung* zurückgeblieben sind.



Fig. 239.
Neurofibrom. Längsschnitt. Schwache Vergr. Man sieht die oben noch vereinigten Nervenfasern in der Anschwellung des Tumors auseinandertreten. Die Nerven sind durch Osmiumsäure geschwärzt.

Die embryonale Störung dürfte in abnormer Bildung des Nervenbindegewebes bestehen, bei der überschüssiges Zellmaterial nicht regelrecht zur Bildung des Endo- und Perineuriums verwandt wurde.

Von Interesse ist schließlich noch das gelegentliche *maligne Wachstum* einzelner Knoten. Sie sind dann histologisch wie Sarkome gebaut.

b) Das Lipom.

Unter *Lipom* verstehen wir eine dem normalen Fettgewebe ähnlich gebaute, also **hauptsächlich aus Fettzellen und Gefäßen zusammengesetzte Geschwulst.** Sie zeigt meist einen *lappigen zuweilen traubenförmigen Bau* (Fig. 240). Oft ist die Lappung durch tiefgehende Einschnitte bedingt. Dann kann man, zumal wenn die Geschwulst handähnlich platt ist, von *fingerförmigem* Bau reden. Andere Lipome bilden runde oder abgeplattete, kaum abgeteilte Knollen.

Die Lipome haben im allgemeinen das *Aussehen normalen Fettgewebes.* Doch sind sie oft weniger gelb. Dadurch und durch kompaktere Beschaffenheit heben sie sich auch aus der Umgebung ab, wenn sie ringsum im Fettgewebe eingebettet sind.

Unter dem Mikroskop zerfallen sie in einzelne Felder, die durch fibrilläres Bindegewebe mit Gefäßen getrennt werden. Die einzelnen Fettzellen sind meist erheblich größer als normale.

Je weniger fibrilläre Bindesubstanz vorhanden ist, um so weicher, je mehr Zwischengewebe, um so härter ist die Neubildung. Danach unterscheiden wir *weiche* und *harte Lipome.* Letztere bilden bei Zunahme der fibrillären Substanz Übergänge zu den Fibromen

Die Lipome sind meist *leicht auszuschälen*, da sie mit der Umgebung nur durch Gefäße und etwas fibrilläre Bindesubstanz zusammenhängen. Daraus ergibt sich, daß sie nur durch Zunahme ihrer eigenen Bestandteile, nicht durch Apposition wachsen.

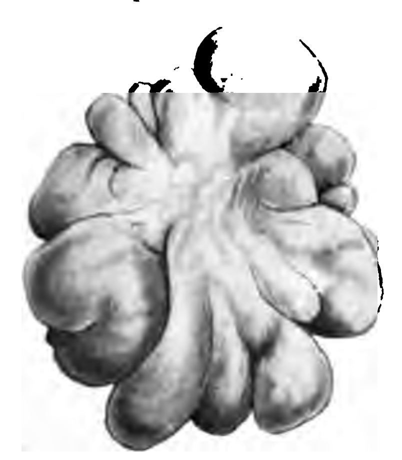


Fig. 240.
Lipom der Haut. Der Tumor setzt sich aus vielen einzelnen in der Mitte vereinigten Lappen zusammen.



Fig. 241.
Kleines Lipom der Magenwand. Schwache Vergr. Der helle, ovale Tumor liegt unterhalb der Schleimhaut in der Submucosa.

Die Geschwulst kann eine *erhebliche Größe* erreichen, sie kann 30 Kilo schwer und noch schwerer werden. Ihr Lieblingssitz ist die Subcutis, wo sie die Haut vorwölbt oder gestielt als *Lipoma pendulum* herunterhängt. Am Halse erzeugt sie wohl eine ringsherum gehende starke Auftreibung: *Fetthals* (Madelung). Zuweilen tritt sie *multipel* auf. Sie findet sich ferner an der Wand des *Darmkanals* (Fig. 241) und zwar meist submukös, manchmal gestielt, meist klein, aber auch das Darmlumen verengernd, subserös am Mesenterialansatz des Dünndarms und als eine Art Hypertrophie eines *Appendix epiploicus.* In dieser Form kann sie sich teilweise fibrös umwandeln und unter Umständen am Stiele abreißend zu einem *freien Körper* der Bauchhöhle werden. Auch im *Mesenterium* und *Netz* treffen wir umfangreiche Lipome. Sie bilden sich ferner in den weichen *Schädeldecken*, in der *Schädelhöhle*, an der Basis des Gehirns und auf dem Balken, in der Rinde der *Niere*, in den *Gelenkhöhlen* in Form baumförmig auswachsender, aus Fettgewebe bestehender Gelenkzotten (*Lipoma arborescens*), in der Fovea canina, der Orbita und endlich im Uterus.

Die **klinische Bedeutung** des Lipoms hängt von seinem Sitz ab und ist im allgemeinen nicht groß. Die Exstirpation gelingt meist leicht.

Über die **Entstehung** wissen wir wenig, aber die scharfe Umgren-

zung läßt ein Hervorgehen aus einem von vornherein selbständigen Keim annehmen. Ein multiples symmetrisches Vorkommen deutet auf Beziehung zum *Nervensystem.* Zuweilen soll ein *Trauma* die Geschwulstbildung veranlaßt haben. Ferner wird auf *Erblichkeit* hingewiesen, die nur männliche Individuen betraf. *Kongenital* ist das Lipom selten. In einzelnen Fällen hat man eine **embryonale Verlagerung eines Fettgewebekeimes** verantwortlich gemacht. So hat BOSTROEM die *intrakraniellen Lipome* durch eine Abschnürung von Fettgewebe von der äußeren Haut erklärt, LUBARSCH hat betont, daß die Lipome der *Niere* von der Nierenkapsel abstammen, MERKEL leitete das Lipom des Uterus von einem abgesprengten Keim ab.

c) Das Chondrom.

Das *Chondrom* besitzt als wesentlichsten Bestandteil **Knorpel,** neben ihm nur wenig gefäßführendes Bindegewebe, welchem die Bedeutung eines Perichondriums oder eines ernährenden Apparates zufällt.

Außer reinen Chondromen gibt es Tumoren, die *nur zum Teil aus Knorpel,* zum anderen Teil aus verschiedenen sonstigen Geweben bestehen, also *Mischtumoren* darstellen, die in einem besonderen Abschnitt behandelt werden.

Histologisch handelt es sich meist um *hyalinen Knorpel.* Die Zellen sind bald regelmäßig, bald unregelmäßig verteilt und zeigen eine deutliche oder gar keine oder eine sehr große, viele Zellen enthaltende Kapsel.

Das Chondrom ist nach außen mehr oder weniger *knollig* oder *lappig* gestaltet (Fig. 242) und dementsprechend auf der Schnittfläche aus Inseln und Zügen zusammengesetzt, die dicht aneinander liegen oder durch gefäßhaltige Septen getrennt sind.

Die Chondrome unterliegen verschiedenen **Metamorphosen,** die sich in progressive und regressive sondern lassen.

Als *progressive* Umwandlung ist die häufige *Verknöcherung* aufzufassen. Sie geht in den Grundzügen so vor sich, wie *die normale Ossifikation.* Doch kann von der am normalen Skelett sich findenden Regelmäßigkeit natürlich keine Rede sein.

Zu den *regressiven* Metamorphosen rechnet eine *Verkalkung* der Grundsubstanz, ferner eine *Erweichung* bis zur schleimigen Konsistenz oder zur völligen Verflüssigung. Die Zellen nehmen dabei andere Formen an. Sie werden größer, vielgestaltiger, zackiger und bekommen als Ausdruck amöboider, im frischen Zustand beobachteter Beweglichkeit lange, die weiche Grundsubstanz durchsetzende Ausläufer.

Bei fortgesetzter, schließlich wäßriger Erweichung entstehen in dem Tumor mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, *Zysten,* um die oft nur noch eine relativ schmale Randschicht von Knorpel übrig bleibt.

Die Chondrome **kommen** dort **vor,** wo in der Norm sich Knorpel findet, oder, weit häufiger dort, wo er fehlt. Da der Tumor im ersten Fall aus dem vorhandenen Knorpel herauszuwachsen scheint, redet man von einem *Ekchondrom.* Im zweiten Falle spricht man kurzweg von *Chondrom* oder von *Enchondrom.*

Die **Ekchondrome** sind nicht häufig. Sie entwickeln sich auf der Innenfläche des Larynx und der Trachea selten als lumenverengende, zuweilen als multiple kleine Knoten (s. Osteom). Sie treten ferner an den Rippenknorpeln als knollige Neubildungen zutage, die selten faustgroß werden.

Dem Ekchondrom liegt eine Entwicklungsstörung des Perichondriums zugrunde. Ein Teil desselben entwickelte sich über die normale Grenze hinaus in das umgebende Gewebe hinein und schnürte sich event. völlig ab. Aus diesen abnorm gelagerten oder abgetrennten Teilen bildet sich später der Tumor (s. d. Osteom der Trachea).

Das **Enchondrom** sitzt am häufigsten am *Knochensystem* und zwar dort, wo sich in der Norm kein Knorpel findet, vor allem an den Röhrenknochen, zwischen der Mitte der Diaphyse und der Epiphysenlinie, meist in der Nähe der letzteren. Es bildet knollige Tumoren (Fig. 242), die bald mehr im Knochen sitzen (innere E.), bald mehr, zuweilen ganz nach außen vorspringen (äußere E.). Sie können faustgroß und größer werden und sind oft *multipel* (Fig. 243) an allen Röhrenknochen und auch hier und da am Rumpfskelett (Rippen, Becken) vorhanden. Dabei nimmt ihre Zahl von den Händen und Füßen, die an allen Phalangen mit Geschwülsten versehen und die deshalb unförmlich knollig aufgetrieben sein können (Fig. 243), gegen den Rumpf hin ab.

Einzelne Enchondrome finden sich hier oder dort am Skelettsystem, so an den Rippen, der Scapula, am Siebbein, am Becken, wo sie zuweilen die Größe eines Kopfes erlangen können.



Fig. 242.
Chondrom des Metacarpus des Daumens. Makroskopisch. Links der Knochen, aus dem sich nach rechts das knollige, homogen aussehende Chondrem entwickelt.

Die Enchondrome des Skeletts neigen sehr zur *Verknöcherung*. Sie können dann so weitgehend in markhaltiges Knochengewebe umgewandelt sein, daß sie nur noch eine periphere Knorpelzone besitzen (s. Fig. 251 unter Osteom).

Für die Genese der Enchondrome des Knochensystems sind verwertbar

1. die *Multiplizität*, die sich am besten unter der Annahme einer das ganze Skelett treffenden Störung verstehen läßt;

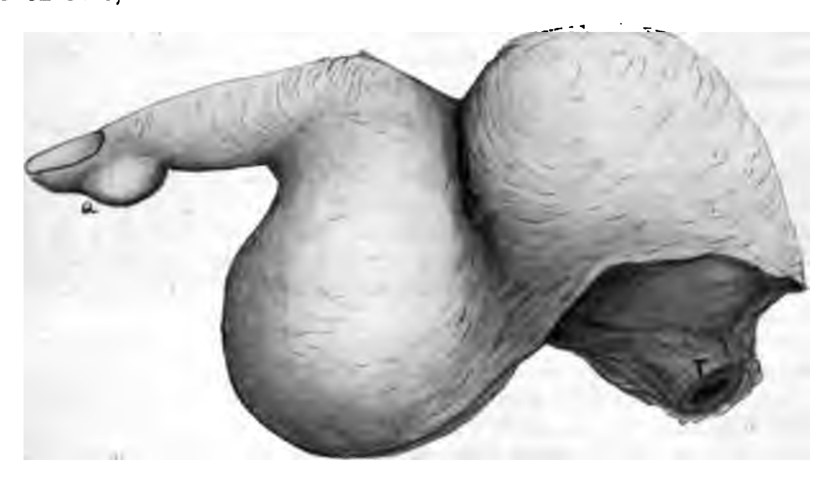


Fig. 243.
3 Enchondreme des Zeigefingers: eines am Metacarpus *T*, eines an der ersten und eines an der dritten Phalanx.

2. das Auftreten der Enchondrome *im frühen Lebensalter*, in der Wachstumsperiode des Skeletts und das kongenitale Vorkommen;

3. der Sitz an den *Enden der Röhrenknochen*, der die Tumorbildung mit der Entwicklung des Skeletts in Zusammenhang bringt;

4. die *Erblichkeit* und das *familiäre Auftreten.*

Alle diese Umstände veranlassen uns anzunehmen, daß die Enchondrome **auf Grund von Störungen der intrauterinen oder extrauterinen Knochenbildung**, und zwar aus abgesprengten Knorpelinseln entstehen.

Man findet solche Inseln gelegentlich mitten im Knochen normaler Skelette, aber auch neben bereits entwickelten Enchondromen. Ihr Zustandekommen wird uns aus den Unregelmäßigkeiten der Ossifikation bei Rhachitis verständlich. Das Vordringen der Markräume in den Knorpel erfolgt hier sehr ungleichmäßig und so ist eine Umwachsung von Knorpelteilen leicht denkbar. VIRCHOW war



Fig. 244.
Rand eines Chondroms. Der Knorpel wird oben durch eine Art Perichondrium begrenzt. Starke Vergr.

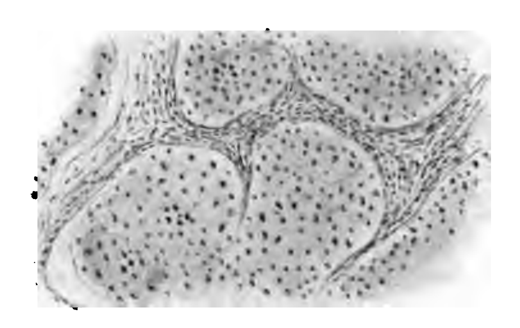


Fig. 245.
Malignes Chondrom der Scapula. Man sieht mehrere Inseln hyalinen Knorpels und zwischen ihnen bindegewebige Septa. Expansives Wachstum.

der Meinung, daß die Rhachitis eine Grundlage der Enchondromgenese darstellen könne. Aber das ist nicht sicher bewiesen. Für die intrauterine Entstehung ist diese Erklärung ja unmöglich, da die Rhachitis erst nach der Geburt auftritt.

Außer am Skelett entstehen Chondrome auch in *Weichteilen*, so in reiner Form in den *Lungen*, wo sie aus abgesprengten Teilen der Bronchialknorpel abzuleiten sind aber selten einen größeren Umfang erreichen, so am *Halse* als kleinere subkutan gelegene Knötchen, die aus Resten der Kiemenknorpel hervorgehen. In vielen anderen Organen (Mamma, Speicheldrüsen, Hoden, Niere) sind sie fast ausschließlich als Bestandteile von *Mischgeschwülsten* anzusehen und sollen daher bei diesen abgehandelt werden.

Das **Wachstum** *der Chondrome* erfolgt im allgemeinen *unter Vermittlung eines Perichondriums* (Fig. 244) oder eines diesem entsprechenden Gewebes, nicht also dadurch, daß beliebige Bindesubstanz sich in Knorpel umwandelte. In rasch wachsenden, erweichenden oder schleimig umgewandelten Chondromen können auch die Knorpelzellen selbst am Wachstum beteiligt sein und zunächst ein zellreiches indifferentes Gewebe liefern, das nachher in Knorpel übergeht. Dann bilden sich Lappen

und Knollen, die sich in sich vergrößern und das umgebende Gewebe verdrängen (Fig. 245).

Das Chondrom gehört im allgemeinen zu den *gutartigen Geschwülsten*. Es wirkt meist nur durch Verdrängung nachteilig, doch kann es auch in seinen rascher wachsenden Formen in *Venen* vordringen, deren Wand es durchbricht, und in denen es oft auf lange Strecken bis in das Herz und in die Lungen weiterwachsen kann (ERNST). Abgelöste Teile solcher Tumoren werden in die Lunge verschleppt und erzeugen *Metastasen*.

Nachteilig wirken die Chondrome des Skeletts auch dadurch, daß sie *Bewegungsbeschränkungen* und wegen der Beziehung zur Epiphysenlinie *Wachstumsstörungen* mit sich bringen.

d) Das Chordom.

Das *Chordom* ist eine *Geschwulst aus* **Chordagewebe**. Sie besteht demnach aus großen hellen Zellen (Fig. 246), die im Protoplasma einzelne oder viele runde, mit durchsichtigem Inhalt gefüllte Vakuolen besitzen und zwischen sich in wechselndem Maße eine homogene Zwischensubstanz ausscheiden. Demgemäß erscheinen die Chordome makroskopisch als gallertige, durchscheinende, sehr weiche Neubildungen. Sie sind bisher mit verschwindenden Ausnahmen nur auf dem *Clivus Blumenbachii* beobachtet worden. Hier sitzen sie in der Mittellinie dem Knochen auf und treten durch eine meist enge Öffnung der Dura in die Schädelhöhle ein. Sie müssen dann an die Pia der Ponsunterfläche, bzw. an die Arteria basilaris angrenzen und sind mit beiden Teilen oft so im Zusammenhang, daß sie bei Herausnahme des Gehirns an ihnen hängen bleiben und von ihrer Basis abreißen. Daher und wegen ihrer durchsichtigen Beschaffenheit werden sie leicht übersehen, trotzdem sie nicht selten, bei Erwachsenen in etwa 2 von 100 Leichen vorhanden sind. Sie werden meist nicht größer als etwa eine Erbse, sind aber auch schon kirschgroß gesehen worden.

Die Beziehung zum Knochen und speziell zu der Gegend der während der Entwicklungszeit knorpeligen Sphenookzipitalfuge bot für VIRCHOW die Veranlassung, die Neubildung aus einer Wucherung des Knorpels abzuleiten. Er nannte sie demgemäß *Ekchondrosis* und wegen des Umstandes, daß die Zellen jene Blasen besaßen, also »*Physaliforen*« waren, *E. physalifora*. W. MÜLLER erkannte, daß es sich um Chorda handelte. Durch meine anatomischen und meine experimentellen Untersuchungen wurde die Ansicht MÜLLERS sicher gestellt.

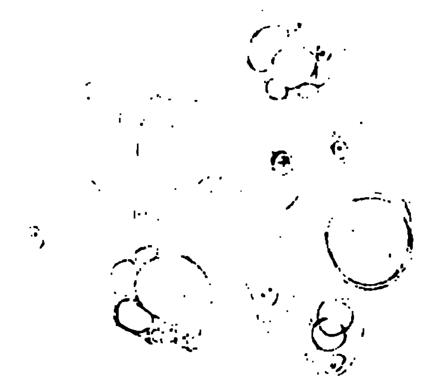


Fig. 246.
Chordoma. Isolierte Zellen. Die Zellen enthalten einzelne oder mehrere blasige Vakuolen.

Die Geschwulst sitzt meist auf einer kleinen höckrigen Hervorragung des Knochens und setzt sich in die Markräume fort (Fig. 247). Sie füllt einzelne unter ihnen teilweise oder ganz aus. Ist der Knorpel noch vorhanden, so kann

das Tumorgewebe auch in ihn hineinragen, ist aber von ihm stets scharf abgesetzt.

Wir leiten demnach das Chordom von *Resten* der *Chorda* ab, die im frühen Embryonalleben bis an die Sphenookzipitalfuge reicht. Ich konnte zeigen, daß die Chorda lebhafter Regeneration fähig ist und daß aus Teilen von ihr, die aus der Zwischenwirbelscheibe des Kaninchens auf die Vorderfläche der Wirbelsäule verlagert werden, sich geschwulstähnliche Neubildungen entwickeln.



Fig. 247.
Chordom im Knochen des Clivus Blumenbachii. Schwache Vergr. *c*, *c* Chordom, *k*, *k* Knochen, *kn* Knochenmark, *d*, *d* Dura.

e) Das Osteom.

Das *Osteom* ist eine aus **Knochen** mit Einschluß des **Markgewebes** bestehende Geschwulst. Überwiegt ein harter, elfenbeinähnlicher Knochen, während das Mark an Masse zurücktritt, so liegt ein *Osteoma eburneum* vor. Entspricht der Befund einem normalen spongiösen Knochen, so nennen wir das *Osteom* ein *spongiöses*, und ist das Mark vorherrschend, so haben wir ein *O. medullare* vor uns.

Es ist nicht ganz leicht, das Osteom von anderen nicht geschwulstartigen Knochenneubildungen, entzündlichen Wucherungen des Periost und Markes, abzugrenzen. Das wichtigste Kriterium des Tumors ist der möglichst *selbständige* Charakter des neugebildeten Gewebes. Daher werden wir flache osteophytäre Wucherungen und Hyperostosen (s. Abschnitt XXIII) ebensowenig zu den Tumoren rechnen, wie zackige Exostosen. Bei größeren derartigen Bildungen ist die Bezeichnung manchmal zweifelhaft.

Die Entscheidung ist ferner auch bei jenen Knochengebilden schwierig, welche ohne direkten Zusammenhang mit dem Skelett in der Dura, in Fascien und Muskeln entstehen. Man nennt sie, wenn sie mit dem Periost zusammenhängen, *parostale*, wenn sie weiter entfernt liegen, *diskontinuierliche Osteome*. Sie sind von entzündlichen Verknöcherungen oft nicht sicher zu trennen.

Der Knochen der Osteome entwickelt sich entweder unter Vermitt-

lung von Osteoblasten (Fig. 248), oder durch direkte Umwandlung eines skelettogenen Bindegewebes, oder endlich aus einem zunächst gewucherten *Knorpel* nach dem Typus der chondrogenen Ossifikation.

Die meisten Osteome kommen am Skelett vor. Auf der Außenfläche des Schädels von Erwachsenen sind flache, häufig multiple *linsenförmige Exostosen* (Fig. 249) bis zum Durchmesser von einem Zentimeter und darüber nicht selten. Sie bestehen aus lamellärem Gewebe, welches den platten Schädelknochen gegenüber eine deutliche Abgrenzung zeigt und als ein selbständig gewordener Abschnitt aufzufassen ist.

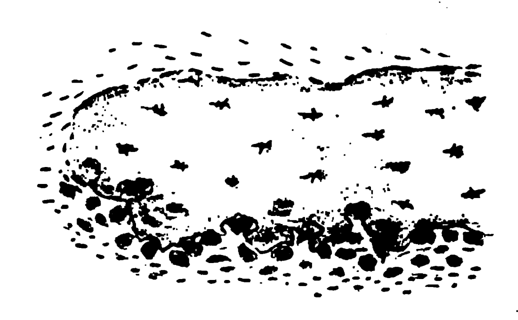


Fig. 248.
Knochenbälkchen aus einem Osteom. Das Bälkchen trägt an seinem unteren Rande einen Osteoblastenbelag.

Am Schädel (Fig. 250) sieht man ferner relativ oft *größere*, walnuß- bis apfelgroße *Osteome*, die sich aus den platten Knochen nach außen oder seltener nach innen verwölben, aber auch an der Schädelbasis und am Felsenbein sitzen (Fig. 250) und außerordentlich hart und dicht gefügt sind. Sie kommen auch in der Orbita und in den Stirnhöhlen vor, wo sie als *Enostosen* bezeichnet werden und zuweilen von der Wand abgelöst und nekrotisch werden (tote Osteome).

An den *Kiefern* findet man bei älteren Leuten in die Mundhöhle prominierende Tumoren, die nur in den basalen Abschnitten aus Knochen, peripher aus fibrösem, vom Periost abstammenden Gewebe bestehen. Man kann sie *Fibroosteome* nennen (siehe S. 234). Besonders typisch sind die *multiplen Exostosen*. Sie sind den multiplen Enchondromen nahe verwandt. Sie gehen *erstens* wie diese aus einer Anlage von *Knorpel* hervor, der als kontinuierlicher oder unterbrochener, meist nur dünner Belag den Knochen bedeckt und nach Art der normalen Ossifikation in Knochen übergeht (Fig. 250). Die Tumoren heißen deshalb auch Exostoses cartilagineae. Sie zeigen *zweitens* eine ähnliche *Lokalisation in der Epiphysennähe* der Röhrenknochen, und sie entstehen *drittens* vorwiegend im *jugendlichen Alter* oder schon *intrauterin*. Neben ihnen kommen *viertens* typische Chondrome vor. Und endlich *fünftens*

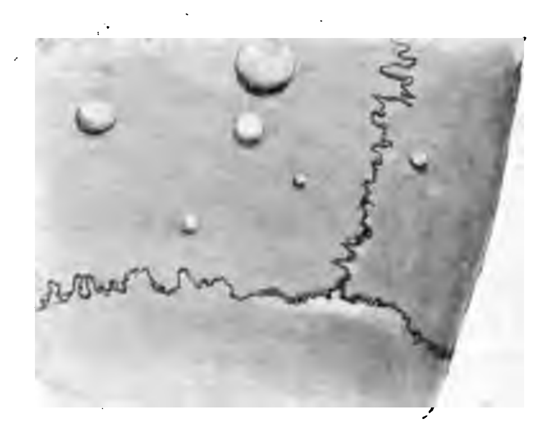


Fig. 249.
Teil der Schädeloberfläche, mit Stirnbein und den beiden Seitenwandbeinen. Auf letzteren, zumal auf dem rechten 6 linsenförmige Exostosen verschiedener Größe.

sind die multiplen Exostosen zuweilen erblich. Man führte sie daher auch auf Entwicklungsstörungen des Skeletts zurück.



Fig. 250.
Osteom (*O*) auf dem Keilbein gewachsen, die Sella turcica verdeckend, *F*, *F* Felsenbein. *G*. Cristagalli. *C* Clivus.

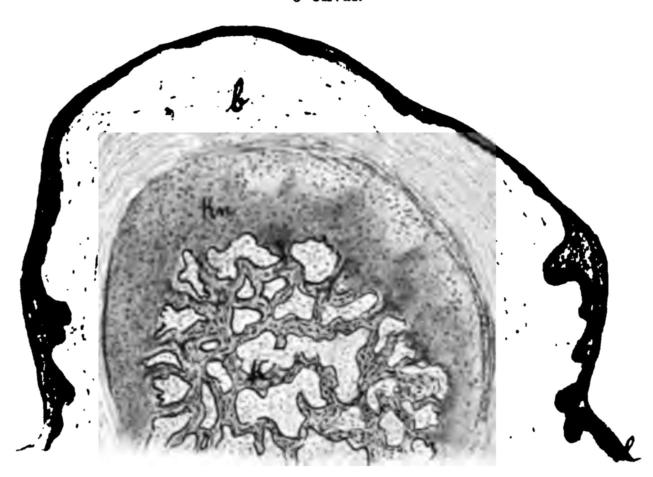


Fig. 251.
Knorpelige Exostose der großen Zehe. Schwache Vergr. *e*, *e* Epidermis, *b* Bindegewebe, *Kn* Knorpel, *K* Exostose.

Unterschiede sind gegenüber den Enchodromen darin gegeben, daß die Exostosen in weit *größerer Zahl* auftreten können, daß sie *zackiger* sind und daß sie *nicht* eine *Abnahme an Häufigkeit* von der Peripherie

gegen den Rumpf hin erfahren, sondern vorwiegend an den langen Röhrenknochen auftreten.

Eine eigenartige Form der Osteombildung ist die *Myositis ossificans progressiva*. Bei ihr handelt es sich darum, daß in den Sehnen und Muskeln der *Schulter* und des *Kiefers jugendlicher* Individuen, meist vor dem 20. Jahre, in Verbindung mit dem Skelett oder diskontinuierlich eine die Muskelfasern verdrängende Knochenentwicklung einsetzt, die sich allmählich auf andere Sehnen und Muskeln ausdehnt, den Kranken in seiner Bewegung beeinträchtigt und nicht selten völlig immobilisiert. Die verknöcherten Muskeln behalten ungefähr ihre äußere Form.

Die Bezeichnung Myositis stammt daher, daß die Neubildungsvorgänge, die in Intervallen auftreten, *schmerzhaft* sind und oft mit *fieberhaften Erscheinungen* einhergehen. Doch läßt sich der Prozeß mit vollem Rechte unter die Geschwülste einreihen und beruht wahrscheinlich auf einer **Entwicklungsanomalie**, bei der das intermuskuläre Bindegewebe periostalen Charakter hat. Dafür spricht, daß die Neubildung in den ersten Dezennien beginnt, daß neben ihr allerlei *Mißbildungen am Skelett* und auch *Exostosen* gefunden werden.

Ähnliche Knochengebilde gelangen zuweilen als Folgen *traumatischer Reizungen*, im Deltoides unter der Einwirkung des beim Exerzieren anschlagenden Gewehres (Exerzierknochen) und in den Adduktoren des Oberschenkels beim Reiten (Reitknochen) zur Entwicklung. Doch wird man diese Neubildungen kaum zu den Geschwülsten rechnen dürfen.

Außerhalb des Bewegungsapparates sind typische Osteome *selten*. Sie werden im *Gehirn* in Gestalt meist höchstens walnußgroßer Knoten angetroffen. In der *Lunge* kommen ebenfalls zuweilen Knochentumoren vor. Auf der Innenfläche der *Trachea* beobachtet man in seltenen Fällen multiple, unter der Schleimhaut gelegene, prominierende, etwa halbstecknadelkopfgroße, aber flächenhaft konfluierende Osteome, neben ebenso großen *Chondromen*, die zuweilen auch für sich allein vorkommen (S. 238). Durch solche Tumoren erscheint die Trachea oft auf größere Strecken höckrig uneben. Die Geschwülstchen stehen zum Teil mit den Trachealknorpeln in Verbindung, liegen aber stets eingebettet in den Verlauf von Zügen, die, aus dem Perichondrium hervorgehend, die Schleimhaut durchziehen und am besten aus **einer abnorm ausgedehnten Entwicklung der Knorpelanlagen** abgeleitet werden.

f) Das Angiom.

Das *Angiom* besteht aus neugebildeten *Gefäßen* oder gefäßähnlichen Räumen als den charakteristischen Bestandteilen und aus einem sie zusammenhaltenden *Bindegewebe*.

Die Gefäße der Angiome führen entweder Blut oder Lymphe. Danach unterscheiden wir **Hämangiome** und **Lymphangiome**.

α) *Hämangiom.*

Das Hämangiom setzt sich entweder, aber selten, aus Arterien: *Angioma arteriale racemosum*, oder aus Kapillaren und kleinen Venen: *Angioma simplex*, *Teleangiektasie* oder aus unregelmäßigeren engeren und weiteren Bluträumen: *Angioma cavernosum*, zusammen.

1. **Teleangiektasie** heißt wörtlich Erweiterung der Endgefäße. Aber es handelt sich stets um neugebildete, allerdings relativ weite Gefäße, nicht um Dilatation vorhandener Kapillaren. Der Tumor tritt in typischer Form nur in der *Haut* bzw. in dem subkutanen Fettgewebe

und den angrenzenden Schleimhäuten auf. Er bildet rote oder blaurote, kaum oder beetartig prominierende Bezirke verschiedener Größe und Gestalt, im Fettgewebe, z. B. der Orbita, ringsum gut abgegrenzte Knoten.

Die *Gefäße* sind im gefüllten Zustande weit und dünnwandig. Zu innerst liegt ein gut hervortretendes Endothel (Fig. 252), welches die noch im Wachstum begriffenen Kapillaren allein bildet. Darauf folgt nach außen eine gestreifte, mehr homogene kernhaltige Schicht, und dann das Bindegewebe.

Die Neubildung der Haut ist von der Epidermis meist nur durch eine dünne Lage von Cutis getrennt. Hautdrüsen und Haarbälge sind in sie eingeschlossen. Nach unten dringt der Tumor in das Fettgewebe vor und zwar zunächst in Gestalt von einzelnen Gefäßen, die sich zu Zügen und Läppchen auswachsen. Er hat schon bei bloßem Auge gewöhnlich einen lappenförmigen Bau.



Fig. 252.
Teleangiektasie. Fünf Gefäße mit hohem Endothel. Zwischen ihnen faseriges Bindegewebe.

Die Geschwulst ist ein in sich **abgeschlossenes Gebiet,** dessen Gefäße mit denen der Umgebung nicht kommunizieren. Sie erhält ihr Blut durch eine Arterie, der eine Vene entspricht. Das **Wachstum** geschieht demnach nur durch Verlängerung der alten und durch Aussprossen neuer Gefäße.

Die Teleangiektasien sind *angeborene*, meist kleine Neubildungen, die sich allmählich vergrößern. Sie entstehen auf Grund einer zur Ausschaltung eines Gefäßgebietes führenden **Entwicklungsstörung der Haut,** und zwar besonders gern dort, wo fötale Spalten oder Gruben sich schließen. Man redet deshalb von *fissuralen Angiomen.*

Das Angioma simplex tritt auch, meist bei älteren Leuten, in Form *blau durchschimmernder kleiner Warzen* der Haut auf, die meist multipel sind. Die Gefäße sind in ihnen ungewöhnlich und ungleichmäßig weit (Fig. 253).

2. Das **kavernöse Angiom** ist reich an großen, mit venösem Blut gefüllten Räumen, die ein ausgedehnt anastomosierendes Maschenwerk bilden.

Der Tumor kommt einmal in den *Lippen* und *Wangen*, in der *Zunge* und anderen, besonders *muskelhaltigen Weichteilen* vor. Er treibt besonders die erstgenannten Gebilde oft beträchtlich auf und verleiht ihnen eine blau durchschimmernde Beschaffenheit. Die Bluträume sind oft außerordentlich weit, oft wie große Venen. Die kleineren sind häufig läppchenweise angeordnet. Ein *zum Tumor gehöriges* Bindegewebe trennt die einzelnen, einem Gefäßgebiet entsprechenden Läppchen voneinander.

Etwas anders gebaute *Kavernome* sind häufig in der *Leber*. Sie sind blaurote, stecknadelkopf- bis faustgroße und darüber hinausgehende, scharf umgrenzte Tumoren, die gewöhnlich an die Serosa anstoßen, aber



Fig. 253.
Kavernom der Haut. Der warzenförmig vorspringende Tumor enthält viele dunkle Gefäßdurchschnitte von verschiedener Größe.

auch im Innern des Organs liegen. Auf der Schnittfläche zeigen sie ein feinmaschiges bindegewebiges Netzwerk (Fig. 254), dessen Maschenräume mit Blut ausgefüllt sind. Unter dem Mikroskop bildet das Netzwerk faserige Züge, die von einer bindegewebigen, den Tumor gegen das Lebergewebe begrenzenden Hülle nach ihnen abgehen (Fig. 255).



Fig. 254.
Kavernom der Leber. Makroskopisch. Der dunkle Bezirk ist das Kavernom. Die dunkeln Fleckchen entsprechen den Bluträumen, das helle Netzwerk den bindegewebigen Septen.

Die Bluträume der Kavernome besitzen außer dem Endothelbelag keine eigentliche Wand. Die Endothelzellen liegen auf dem zirkulär angeordneten Bindegewebe, das somit enge zum Gefäß und zum Tumor gehört. Das Wachstum der Geschwulst erfolgt aus sich heraus durch gleichzeitige Vermehrung des Bindegewebes und des Endothels.

Dementsprechend bildet das Kavernom einen scharf von der Umgebung abgesetzten Bezirk. Seine Bluträume stehen nur ausnahmsweise mit anstoßenden Kapillaren in Verbindung. Nur Äste der Pfortader führen hinein und Venen heraus.

Die Abgeschlossenheit des Kavernoms ist auch in den kleinsten Tumoren

vorhanden. Sie entstehen auf Grund von *Entwicklungsstörungen* aus einem ausgeschalteten Lebergewebebezirk, in dem die anfangs noch vorhandenen Leberzellen bald zugrunde gehen und die Gefäße allein übrig bleiben. Bei Neugeborenen kann man diese frühen Entwicklungsstadien antreffen. Gelegentlich sieht man in den Septen der Kavernome von Erwachsenen noch Leberzellen.

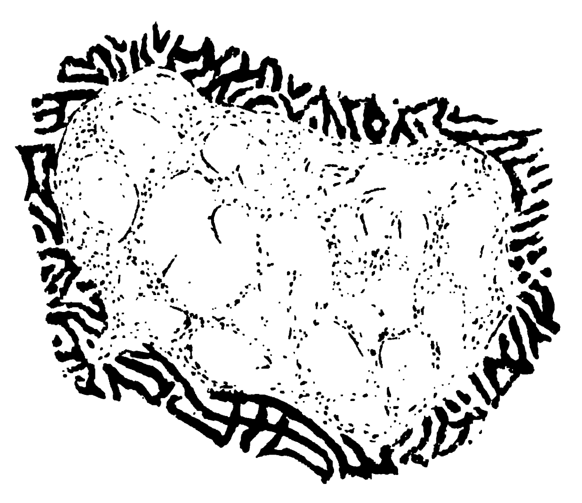


Fig. 255.
Kavernom der Leber. Starke Vergr. Man sieht, rings von Lebergewebe umgeben, einen Tumorbezirk aus netzförmigem Bindegewebe, welches zahlreiche weite Bluträume einschließt.



Fig. 256.
Kavernom am Leberrande. Das Kavernom liegt in einem mit der Leber nur durch Bindegewebe zusammenhängenden Läppchen. Schwache Vergr.

Über die Veranlassung zur Entwicklungsstörung wissen wir nichts. Wahrscheinlich aber handelt es sich darum, daß ein werdender Lebergewebebezirk eine nicht völlig durchgreifende Trennung aus dem physiologischen Zusammenhang erfährt. Dafür sprechen u. a. zwei Präparate, in welchen je ein Kavernom in einem am Leberrande herunterhängenden, durch einen bindegewebigen Stiel mit dem Organ verbundenen Läppchen vorhanden war. In dem einen Falle (Fig. 256) bestand das Gebilde nur aus kavernösen Bluträumen, in dem anderen enthielt es daneben auch noch Leberzellen in unregelmäßiger Anordnung.

Orth hält die Leberkavernome nicht für Tumoren in gleichem Sinne wie die anderen Angiome. Ich meinerseits glaube an der Geschwulstnatur festhalten zu sollen. Das Kavernom bildet einen gut abgegrenzten, selbständigen Knoten, der nur aus sich heraus, nicht dadurch wächst, daß angrenzendes Lebergewebe in die Geschwulst aufginge. Damit sind aber nach meiner Definition *alle Charaktere eines echten Tumors gegeben.*

Den Leberkavernomen ähnliche Tumoren finden sich selten auch in der **Milz**.

3. Das **Angioma arteriale racemosum**, auch als Aneurysma circoideum bezeichnet, bildet ein Konvolut vermehrter, stark geschlängelter, weiter Arterien, deren Gesamtheit einen umgrenzten Bezirk darstellt, der zuweilen nachweisbar aus einer kongenitalen Teleangiektasie hervorgeht. So nennt man das Gebilde besser eine Geschwulst als ein Aneurysma. Es findet sich meist in den Weichteilen des Kopfes, wurde aber auch im Gehirn gefunden, wo es umfangreiche Abschnitte (z. B. Stirnlappen) verdrängte und ersetzte.

β) *Lymphangiom.*

Das *Lymphangiom* (Fig. 257) besteht aus sehr verschieden weiten, einesteils mikroskopisch kleinen, andererseits bis zu apfelgroßen, mit **Lymphe gefüllten Räumen**, die miteinander kommunizieren oder gegeneinander abgeschlossen sind. Ihre Wand wird von **Bindegewebe** gebildet, welches auch alle Lymphräume untereinander zusammenhält und



Fig. 257.
Lymphangiom. Man sieht viele Lymphräume von wechselnder Größe durch bindegewebige Septa getrennt.

so mit ihnen gemeinsam ein abgeschlossenes Ganze, eben das Lymphangiom, erzeugt. Es gehört demnach als integrierender Bestandteil zur Neubildung und bildet bald breite, bald schmale Septen zwischen den Zysten. Hier und da ist es durch Fettgewebe ersetzt. Auch enthält es häufig kleinere Lymphknötchen. Die eigentliche Zystenwand ist nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Das Bindegewebe wird in der Nähe des Lumens nur etwas dichter und zirkulär angeordnet und dann sitzt ihm unvermittelt das Endothel auf.

Die Lymphangiome kommen einmal in *Lippe* und *Zunge* vor, wo sie sich nicht selten angeboren finden. Sie sind hier meist nicht scharf umschrieben, sondern dringen mit Vorsprüngen in die Umgebung vor und bedingen oft erhebliche Auftreibungen jener Teile. An anderen Körperstellen, z. B. am Halse, in der Axilla, in der Darmwand treten sie als meist leicht auszuschälende, mit der Umgebung durch lockeres Bindegewebe verbundene Tumoren auf. In großem Umfange sieht man die Neubildung zuweilen am Halse des Neugeborenen, oft

weit auf die Brust übergreifend, als »*Lymphangioma cysticum colli congenitum*«.

Die Räume der Lymphangiome stehen mit den Lymphgefäßen der normalen Umgebung **nicht in Verbindung.** Ihr Wachstum erfolgt wie das der kavernösen Hämangiome, die Erweiterung der Lymphräume nach den S. 223ff. besprochenen Gesichtspunkten. Es ist auf Grund der scharfen Abgrenzung und des kongenitalen Vorkommens anzunehmen, daß auch die Lymphangiome aus einer **Entwicklungsstörung** hervorgingen, bei welcher ein Bezirk des werdenden Lymphgefäßsystems eine selbständige Stellung gewann und so weiter wuchs.



Fig. 258.
Spindelzellensarkom. Man sieht lange, spindelige ein- bis dreikernige und eine große rundliche Zelle. In der oben gelegenen kurzen Spindel eine Mitose. Zwischen den Zellen feine Fibrillen.

g) Das Sarkom.

Wenn eine aus den Geweben der Stützsubstanzreihe hervorgehende Geschwulst nicht den definitiven Charakter eines Fibroms, Osteoms, Chondroms annimmt, wenn vielmehr die Zellen dauernd lebhaft proliferieren, so entsteht eine zellreiche Neubildung, die wir *Sarkom* nennen. Es zeichnet sich also einmal dadurch aus, daß es sich außer aus Gefäßen **in den jüngeren Abschnitten fast allein aus Zellen aufbaut.** In den älteren Teilen, zumal in den vom Knochen abstammenden Formen kann aber die Interzellularsubstanz manchmal reichlich werden. Eine zweite Eigentümlichkeit liegt aber darin, daß die Zellen im Gegensatz zum Fibrom zugleich **groß und protoplasmareich** sind.

Das Sarkom ist demnach **eine bindegewebige Geschwulst mit vorwiegender Entwicklung der protoplasmareichen Zellen.**

I. Bau und Vorkommen des Sarkoms.

Das Sarkom kann durch Wucherung der Zellen jeder Art von Stützsubstanz, derer des gewöhnlichen Bindegewebes, der Sehnen, Faszien, des Periosts, des Perichondriums, des Knochenmarks, der anderen Geschwülste entstehen. Die genetisch verschiedenen Sarkome können histologisch übereinstimmend gebaut sein, doch zeigen sie sehr oft durch den Charakter der Ausgangselemente bedingte Unterschiede.

1. Häufig sind sie Sarkome des **gewöhnlichen Bindegewebes.** Es tritt meist als reines **Spindelzellensarkom** (Fig. 258) auf, d. h. es besteht aus lang gestreckten Elementen mit mittlerer Anschwellung, die sich nach entgegengesetzten Seiten in eine bald kürzere, bald lange Spitze, einen Ausläufer auszieht, der eine fadenförmige, fibrillenähnliche Gestalt haben kann. Der eigentliche Zelleib enthält meist einen (aber auch zwei und mehrere) ovale, relativ große Kerne.

Die Spindeln liegen der Länge nach aneinander, wobei dann der

dickere Zellabschnitt der einen neben dem Ausläufer der anderen Zelle zu finden ist. Aber nicht im ganzen Tumor herrscht die gleiche Richtung. Denn dem Aufbau *dienen die Blutgefäße als Grundlage.* Es sind meist dünnwandige, aus einer Endothelröhre gebildete Kanäle, die nur in älteren Teilen eine etwas dickere Wand bekommen. Sie gehören zum Tumor ebenso wie zu einem normalen Bindegewebe. Aber sie behalten im Sarkom die jugendliche Beschaffenheit einer freilich oft sehr weiten Endothelröhre im allgemeinen bei. *Um diese Gefäße ordnen sich nun die Zellen in der Längsrichtung an* (Fig. 259), und bilden mit ihnen Bündel, die sich auch baumförmig verzweigen bzw. Netze bilden, soweit die Gefäße dies auch tun. Zwischen den sich durchflechtenden Zellsträngen bleiben zuweilen lymphspaltenähnliche Lücken, meist aber kein Raum übrig. Die äußeren Zellen des einen Bündels biegen um und gehen in die der benachbarten über.

Die *Form der Zellen* ist nicht immer ausgesprochen spindelig. Es finden sich auch ovale, rundliche und vielgestaltige. Ferner kommen auch solche vor, die an Umfang die anderen übertreffen und durch einen gelappten Kern oder durch eine größere Zahl von Kernen ausgezeichnet sind (Fig. 258, 260). Zwischen ihnen und den einkernigen finden sich alle Übergänge. Man könnte sie in ihren größten Formen Riesenzellen nennen, wenn man diesen Namen nicht besser für andere bald zu betrachtende typische Gebilde aufsparte.

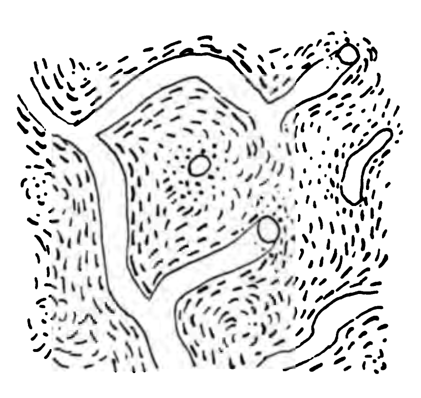


Fig. 259.
Schema über die Anordnung der Spindelzellen eines Sarkoms um die Blutgefäße. Diese sind teils längsgetroffen und dann als helle Röhren, teils quergetroffen und dann als Kreise sichtbar. Die Spindelzellen sind als kleine Striche dargestellt, die im Querschnitt punktförmig erscheinen.

Aber das Sarkom des Bindegewebes tritt nicht nur als reines Spindelzellensarkom auf. Es gibt auch Neubildungen, in denen nur die den Gefäßen anliegenden Zellen spindelig, die anderen rundlich oder polymorph sind, oder in denen alle Zellen in diesen Formen auftreten. Dann reden wir von **Rundzellensarkom**, meinen damit hier aber nicht die später zu besprechenden kleinzelligen, den Lymphsarkomen zuzurechnenden Tumoren, sondern großzellige Sarkome, in denen neben den vielgestaltigen einkernigen Elementen gern auch mehrkernige umfangreiche Zellen vorkommen. Diese Geschwülste entstehen teils aus wuchernden Bindegewebezellen, teils mögen sie aus jugendlichen Muskelzellen (siehe Myom) hervorgehen, teils auch zu den farblosen Chromatophoromen (siehe diese) rechnen.

Spindelzellensarkome sind ferner nicht nur vom gewöhnlichen Bindegewebe abzuleiten. Auch die sogleich zu besprechenden osteogenen Sarkome sind häufig aus Spindelzellen aufgebaut. »Spindelzellensarkom« ist also nur eine morphologische, keine genetische Bezeichnung.

Die in den jüngeren Abschnitten stets spärliche, kaum nachweisbare Interzellularsubstanz kann später reichlicher werden. Es gibt aber Übergangsformen zum Fibrom, in denen die auch hier großen, protoplasmareichen Zellen und die Fasern sich etwa die Wage halten. Solche Tumoren führen den Namen *Fibrosarkom.*

Eine stärkere Entwicklung von fibrillärer Zwischensubstanz findet sich ferner auch in den älteren Teilen reiner Sarkome.

Makroskopisch stellen die Spindel- (oder Rundzellen-) Sarkome rundliche, knollige Tumoren verschiedenster Größe dar (Fig. 275), welche mit der Umgebung loser oder fester zusammenhängen und je nach der Dichtigkeit des Gefüges und der Menge der Intercellularsubstanz eine verschiedene Konsistenz haben. Manche sind weich, markig, andere sind fester, zuweilen hart. Man erkennt nicht selten schon makroskopisch die wechselnde Richtung der Zellstränge, bzw. ihre längsgerichteten, schrägen oder queren Durchschnitte.

2. Nicht nur die bindegewebe-, sondern auch die knorpelbildenden Zellen können Sarkome erzeugen. So sehen wir in Tumoren des Knochensystems gelegentlich Knorpel mit Sarkom kombiniert, beide Teile gehen allmählich ineinander über (Fig. 261). Dann nennen wir die Geschwulst **Chondrosarkom.** Ähnliche Kombinationen finden wir in Speicheldrüsen-, Mamma-, Hodentumoren ua., sowie in den jetzt zu besprechenden Osteosarkomen.



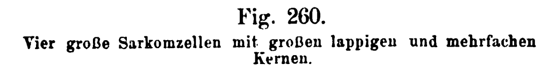


Fig. 260.
Vier große Sarkomzellen mit großen lappigen und mehrfachen Kernen.

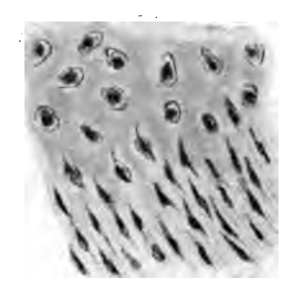


Fig. 261.
Chondrosarkom. Übergang des Knorpels in Sarkom.

3. Sarkome gehen ferner auch aus den Bildungszellen des Knochensystems hervor.

Auch die Zellen des Knochenmarkes liefern zellige Geschwülste. Aber es handelt sich dann um kleinzellige rundzellige Formen, die im Anschluß an die Lymphosarkome besprochen werden sollen.

Diese Sarkome sind teils spindelzellig, teils polymorph-rundzellig und gern mit vielkernigen großen Zellen untermischt (Fig. 262).

Häufig kommt es zur Bildung einer homogenen Zwischensubstanz, einer Knochengrundsubstanz. So entsteht ein *osteoides Gewebe*, welches manchmal den ganzen Tumor aufbaut. Dann kann man von einem **Osteoidchondrom** (VIRCHOW) reden. Doch macht sich meist der sarkomatöse Charakter durch die große Zahl der voll entwickelten und am Rande dichter zusammenliegenden Zellen kenntlich. Dann paßt der Name **Osteoidsarkom** besser und das natürlich um so mehr, je weniger

die Grundsubstanz ausgeprägt ist oder auf je kleinere Felder sie sich beschränkt.

Durch Verkalkung der osteoiden Abschnitte wandeln sich die **Osteosarkome**, wie man alle von osteogenem Gewebe ausgehenden Sarkome nennen kann, in knochenähnliche Gebilde um. Das osteoide



Fig. 262.
Zellen aus einem zentralen Osteosarkom. Die Zellen sind spindelig, mit langen Ausläufern, rundlich mit kurzen Ausläufern und ganz abgerundet, ein- und mehrkernig.

Gewebe tritt uns in Form von Inseln oder größeren zusammenhängenden Flächen entgegen (Fig. 263). Zuweilen erzeugt es Bälkchen, die sich in ähnlicher Weise netzförmig anordnen wie in einem spongiösen Osteom. Dann geht ihre Bildung unter Tätigkeit der als Osteoblasten wirkenden Tumorzellen vor sich, die in die Bälkchen als Knochenkörperchen ähnliche Gebilde übergehen (Fig. 264).

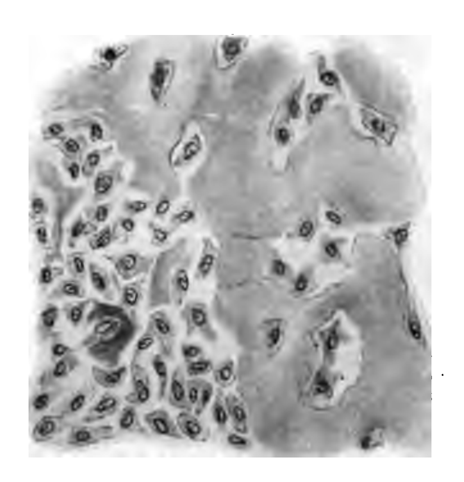


Fig. 263.
Aus einem Osteosarkom. Die links fast allein vorhandenen polymorphen Zellen haben rechts dicke Balken osteoider Substanz gebildet.

Ein regelrechtes Knochenmark fehlt natürlich in den Osteosarkomen.

Außer den Chondro- und Osteosarkomen für sich gibt es auch als Kombination der beiden Formen *Chondro-osteosarkome*, in denen die zelligen Abschnitte einerseits Knochen, andererseits Knorpel erzeugen. Man findet die drei Bestandteile zuweilen dicht nebeneinander (Fig. 265).

Die Osteosarkome entwickeln sich entweder im Innern der Knochen oder an deren Außenfläche. Im ersteren Falle redet man von *zentralen*, im zweiten von peripheren Sarkomen.

Nicht exakt sind die Ausdrücke myelogen bzw. periosteal, wenn man damit das Gewebe kennzeichnen will, von dem der Tumor ausging. Denn der Sitz entscheidet darüber nicht mit Sicherheit. Nur wenn die Ausdrücke nichts weiter sagen sollen, als was auch »zentral« und »peripher« sagt, kann man sie gebrauchen.



Fig. 264.
Metastase. Osteosarkom der Lunge. Oben Knochen, der gegen das sarkomatöse Grundgewebe einen Osteoblasenbelag zeigt.



Fig. 265.
Metastase eines Osteochondrosarkoms der Lunge. Median eine homogene Knorpelinsel, ringsherum dunkle Knochenbälkchen und helles, nach Markraumart angeordnetes Sarkomgewebe.

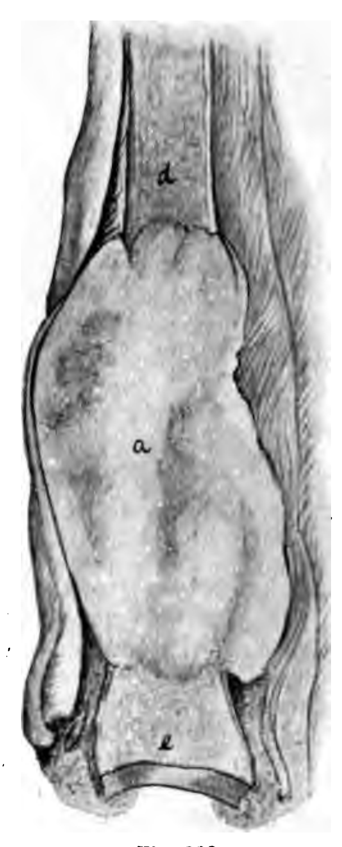


Fig. 266.
Zentrales Osteosarkom im unteren Ende der Tibia. *a* Tumor, *d* Diaphyse, *e* untere Epiphyse der Tibia.

Makroskopisch haben die *im Knochen entstandenen Tumoren* meist eine weichere Konsistenz als die peripheren, sie zerstören ihn von innen heraus, kommen unter dem Periost zum Vorschein, verdrängen und durchwachsen es und wuchern nun gegen und in die Weichteile. (Fig. 266). Die *peripheren* Sarkome (Fig. 267, 269) breiten sich meist rings um den Knochen herum aus, verdicken ihn spindelig, keulenförmig, knollig. Sie lassen auf der Schnittfläche gern eine senkrecht oder schräg zum Knochen gestellte Faserung erkennen (Fig. 269) und zeigen besonders ausgedehnt die erwähnte Neigung zur Bildung osteoider Substanz.

Wenn dann, an der Knochengrenze beginnend, Kalksalzablagerung hinzukommt, wird der Tumor zuweilen bis auf schmale periphere Zonen knochenhart. Nach Mazeration bleibt ein zackiges Gerüst zurück (Fig. 268).

Viele osteogene Sarkome sind durch ihren Gehalt an Riesenzellen ausgezeichnet (Fig. 270), die zwischen den übrigen meist spindeligen Elementen in großer Zahl, aber gern gruppenweise zerstreut liegen, sich scharf abheben, keine Übergänge zu den einkernigen Zellen zeigen und Analoga der Osteoklasten des normalen Knochens darstellen. Sie sind rundlich, zackig, gestreckt, keulenförmig und haben zuweilen hunderte von Kernen.



Fig. 267.
Periosteales Sarkom *T* des Femur, unteres Ende. *C* Condylus, *D* Diaphyse. Der Tumor ist um den Knochen herumgewachsen, aber auf der einen Seite *T* groß, auf der anderen *b* wenig umfangreich. Bei *a* ist er in die Spongiosa der Epiphyse hineingewachsen.

Derartige Tumoren nennen wir **Riesenzellensarkome.** Ihr Sitz sind einmal die Kiefer (Fig. 271), an denen sie als *Epuliden* (Epulis) in die Mundhöhle vorspringen. Aber auch an den großen Röhrenknochen sind sie nicht selten (Fig. 272).

Das *makroskopische Aussehen* der Riesenzellensarkome



Fig. 268.
Knöchernes zackiges Gerüst eines peripheren Osteosarkoms vom unteren Ende des Humerus.

(Fig. 271 u. 272) ist charakteristisch. Ihre Schnittfläche ist fast immer in größerer Ausdehnung braunrot, ähnlich wie die einer Niere, mit der sie auch in der Zeichnung eine gewisse Ähnlichkeit durch eine Abwechslung von dunkleren und helleren Abschnitten (Rinde und Mark) erlangen kann. Die dunkle Färbung rührt teils von dem Blutreichtum

teils von Blutungen her, von denen oft reichliches in den Tumorzellen eingelagertes Pigment zurückgeblieben ist.

Die meist in der Epiphysengegend Fig. 272 sitzenden Riesenzellensarkome der großen Röhrenknochen besonders des Femur entstehen im Innern des Knochens, zerstören ihn bis unter das Periost, drängen dann dieses vor sich her und veranlassen es zur Bildung immer neuer, von innen her immer wieder eingeschmolzener Knochenschalen, so daß der Tumor lange Zeit von einer knöchernen Hülle umgeben ist. Sie



Fig. 269.
Osteosarkom der Tibia. Die Richtung des Tumorgewebes steht senkrecht zur Oberfläche des Knochens. Die Markhöhle ist mit Tumorgewebe ausgefüllt.

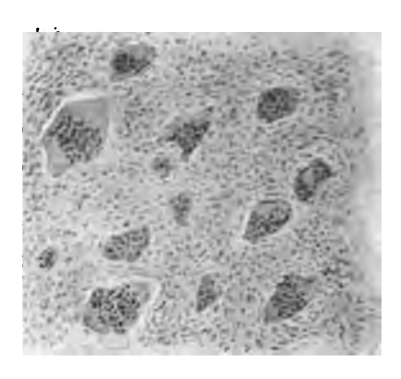


Fig. 270.
Riesenzellensarkom. Schwache Vergr. Man sieht eine Anzahl Riesenzellen in ein sarkomatöses Grundgewebe eingebettet.

wandeln sich dabei gern zystisch um, indem nekrotisch und durch Blutungen erweichte Teile resorbiert werden und Flüssigkeit an deren Stelle tritt. Es kommt vor, daß die Neubildung bis auf eine dünne periphere Zone zerfällt und aufgelöst wird, und daß sich die so entstandenen Zysten innen abglätten.



Fig. 271.
Riesenzellensarkom des Unterkiefers. Der runde Tumor hat den Unterkiefer (u u) zum Teil zerstört. Die Schnittfläche ist teils hell, teils (am Rande) dunkel (dunkelbraunrot).



Fig. 272.
Riesenzellensarkom im unteren Femurende. Der Tumor hat den Knochen völlig zerstört, der Gelenkknorpel ist noch sichtbar. Im Tumor 3 Höhlen.

II. Wachstum und Bildung von Metastasen.

Das Wachstum der Sarkome erfolgt stets durch Vermehrung der bereits vorhandenen Tumorzellen, niemals dadurch, daß angrenzende Zellen gleichfalls in Wucherung geraten und sich der Geschwulst anschlössen. Es geht anfänglich meist ganz oder vorwiegend expansiv vor sich, später wird es mehr und mehr infiltrierend (Fig. 273). Die Spindel- und sonstigen Zellen dringen dabei, von Gefäßen begleitet, zunächst einzeln, dann zugweise in die Lücken und Saftspalten der Umgebung vor und wirken auf die zwischen ihnen liegenden Gebilde durch Druck.



Fig. 273.
Eindringen eines Sarkoms in derbfaseriges Bindegewebe. Unten fast reines Sarkom, oben noch reines Bindegewebe. In der Mitte sieht man die Fasern durch Sarkomgewebe auseinander gedrängt. Schw. Vergr.

An weichen Teilen sieht man die einwuchernden Zellen manchmal eine phagozytäre Tätigkeit äußern, sie fressen sich z. B. in die Muskelfasern grubenförmig hinein (Fig. 274).

Die *Abgrenzung von den angrenzenden Geweben* ist nicht immer leicht, weil in diesen eine Wucherung eintreten kann, so daß die beiderseitigen zelligen Massen untereinander geraten. Solche Verhältnisse werden immer wieder die Veranlassung, daß man irrtümlich die Zellen der angrenzenden Teile sich in Geschwulstbestandteile umwandeln läßt.

Die Infiltration bedingt einen innigeren Zusammenhang mit der Nachbarschaft als bei den Fibromen. Man kann daher das Sarkom nur so lange ausschälen, als es noch ein rein expansives Wachstum zeigt. Später gelingt das nicht mehr.



Fig. 274.
Zerstörung eines Muskelstückes durch Sarkomzellen. Das homogene zackige Gebilde ist ein Muskelrest, in den die Zellen Gruben hineinfressen.

Auf die Dauer *vermag kein Gewebe dem andringenden sarkomatösen Tumor zu widerstehen.* Die Knoten der Haut wölben die Epidermis vor, zerstören sie und treten dann frei zutage (Fig. 275). Die Sarkome der Knochen richten diese fortschreitend zugrunde und vernichten schließlich auch den lange Widerstand leistenden Gelenkknorpel usw.

In der Umgebung der Sarkome *entstehen in manchen Fällen jüngere Knoten*, die mit der primären Geschwulst keinen direkten Zusammenhang haben. Sie entstehen aus Zellen, die verlagert wurden oder dort-

hin wanderten und dann erst in ein lebhafteres Wachstum gerieten. Häufiger ist die **metastatische Verbreitung**. Das Sarkom wuchert sehr gern in Venen hinein, und dann auch im Lumen, besonders in zentraler Richtung, zuweilen bis ins Herz und füllt sie so auf lange Strecken aus. Sind die eingewanderten Massen weich, so nimmt der Blutstrom Zellen oder auch größere Stücke mit, die nun in den Lungen und darüber hinaus in anderen Organen die **Metastasen** erzeugen.



Fig. 275.
Hälfte eines Sarkoms der Haut. Das helle Feld ist die Schnittfläche des Tumors, der nach außen (oben) durch die Haut (*h*, *h*) in Knollenform (bei *a*) durchbrochen ist.)

Die Vergrößerung der Metastasen findet selbstverständlich wie die der primären Tumoren **nur durch Wachstum der eigenen Zellen statt**. Die Zellen infiltrieren das Gewebe und vernichten dessen Bestandteile hauptsächlich durch Druck. Sehr gut sieht man das in der Leber, wo die Proliferation in den Kapillaren stattfindet (Fig. 276).



Fig. 276.
Metastase eines Spindelzellensarkoms in die Leber. Die Leberzellenreihen sind zusammengedrückt, verschmälert, die Kapillaren durch die reichlichen Spindelzellen erweitert.

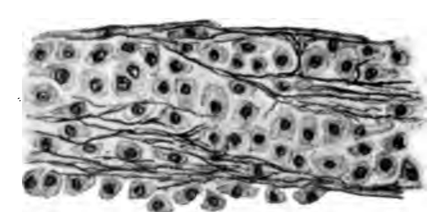


Fig. 277.
Rundzellensarkom des Femurs, nach einer Fraktur entstanden. Zwischen den Zellen fibrilläre Züge.

III. Entstehung des Sarkoms.

Über die *erste* **Entstehung der Sarkome** wissen wir nur sehr wenig. Die Anfänge der Tumorentwicklung sind überhaupt noch nicht beobachtet worden. Wir dürfen annehmen, daß als ätiologisches Moment gelegentlich traumatische Einflüsse in Betracht kommen. Zu nennen ist hier das sogenannte *Callussarkom*, welches sich nach Knochenbrüchen an der Frakturstelle aus Zellen des regenerierenden Periostes ent-

wickelt (Fig. 277). Außerdem wird über viele einzelne Beispiele von traumatischer Genese berichtet.

Die Knochensarkome lassen sich wie die multiplen Chondrome und Osteome aus **Entwicklungsstörungen** ableiten. Dafür spricht erstens die Lokalisation in der Nähe der Epiphysenlinien, zweitens das meist jugendliche Alter der Patienten, drittens die Kombination mit Chondrom.

Auch die Sarkome der Weichteile müssen zweifellos häufiger, als es geschieht, aus embryonalen Entwicklungsstörungen abgeleitet werden. Dafür sprechen insbesondere die Verhältnisse der später zu erörternden Mischgeschwülste.

Das Sarkom ist schon in seinen frühesten Stadien eine selbständige Neubildung. Man darf daher **nicht von der sarkomatöen »Entartung« eines beliebigen Bindegewebes** *reden*. Es gibt kein Sarkom, welches durch diffuse sarkomatöse Proliferation der Stützsubstanz eines Organs entstände, der Tumor geht vielmehr stets von **einer umschriebenen Stelle** aus und wächst aus sich heraus in die Umgebung weiter.

k) Das Myxom.

Unter *Myxom* verstehen wir einen Tumor, der ganz oder teilweise einen dem embryonalen **Schleimgewebe** ähnlichen Bau zeigt, sich durch gut entwickelte, meist sternförmige Zellen und durch eine mucinreiche Intercellularsubstanz auszeichnet. Die Geschwulst hat eine schleimig-transparente, meist gelblich erscheinende Schnittfläche, die bei sehr reichem Mucingehalt eine gallertige, fadenziehende Beschaffenheit annimmt.

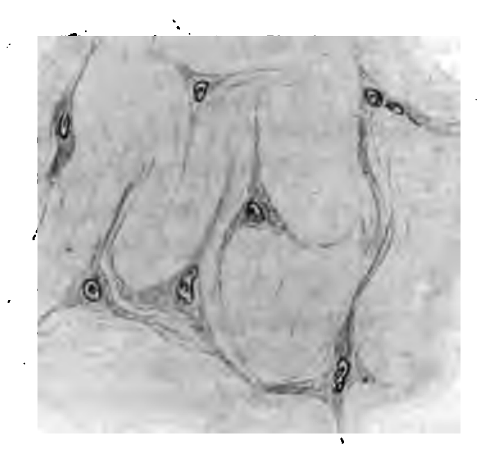


Fig. 278.
Aus einem Myxom. Gehärtetes Präparat. Starke Vergr. Man sieht sternförmige Zellen in leicht streifiger (frisch homogener) Grundsubstanz.

Die *Zellen* in einem typisch entwickelten Myxom sind mit langen, nach einzelnen, mehreren oder vielen Seiten ausstrahlenden, vielfach sich kreuzenden Ausläufern versehen (Fig. 278). Außerdem finden sich rundliche oder unregelmäßige, oft sehr große und mehrkernige Elemente,

die den Namen Riesenzellen verdienen. Zwischen den häufig fetttropfenhaltigen Zellen liegt die durchscheinende, fast unsichtbare *Zwischensubstanz*, durch welche die dünnen Zellausläufer, einzelne feinste Fibrillen und zartwandige Gefäße hindurchziehen.

Nicht immer ist der ganze Tumor myxomatös. Man kann Abschnitte antreffen, die sich durch dichtgedrängte, voll ausgeprägte, oft spindelige Zellen auszeichnen, also das Aussehen eines Sarkoms darbieten und allmählich oder schroffer in den Bau des Myxoms übergehen. Oder die nicht transparenten Teile haben eine mehr dem Fibrom entsprechende Struktur.

Das Myxom entspricht demnach in seinem biologischen Verhalten teils dem Fibrom, teils dem Sarkom. *Das Myxom kann also klinisch gutartig und bösartig sein.* Es kann rezidivieren und Metastasen bilden.



Fig. 279.
Myxom einer Pulmonalklappe. Das Myxom besteht aus verzweigten Zotten. Lupenvergrößerung.

Die Neubildung stellt also nichts anderes dar, *als einen Tumor, in dem das Gewebe die vom Embryo her festgehaltene Fähigkeit, Schleimgewebe zu werden, zum Ausdruck bringt, in dem aber dieses Schleimgewebe manchmal in Abschnitten von wechselndem Umfange die Beschaffenheit eines Sarkoms oder eines Fibroms annimmt.*

Das Myxom findet sich an den verschiedensten Körperteilen, **sitzt** aber mit Vorliebe in den *Weichteilen der Extremitäten*, wo es gern in naher räumlicher Beziehung zum Fettgewebe steht, in welchem es sich mit besonderer Vorliebe ausbreitet. Die Fettzellen werden durch die Geschwulstbestandteile komprimiert und atrophieren, während die großen Fettropfen sich in immer kleinere teilen. Relativ häufig werden die Myxome in der Umgebung der Gelenke angetroffen. Von inneren Organen kommt hauptsächlich das *Herz* in Betracht, in welchem die Myxome sich aus dem Endokard, vor allem der Vorhofscheidewand und zwar der linken Fläche, daneben auch aus dem der Herzklappen entwickeln. Aus dem Vorhof-Endokard wächst die Geschwulst meist in lappiger, zottiger Form heraus, sie kann durch ihre Größe und dadurch gefährlich werden, daß sich Teile von ihr ablösen und embolisch verschleppt werden (Marchand), ist aber im übrigen im allgemeinen gutartig. Auf den Klappen, meist im rechten Herzen, sitzt die Neubildung in Gestalt stecknadelkopf- bis kirschkerngroßer fein oder grobzottiger, mehr oder weniger durchscheinender Auswüchse (Fig. 279).

Über die **Entstehung** *der Myxome* wissen wir nicht viel. Die Tumoren des Herzens zeigen, daß die Wucherung eines Gewebes in Betracht kommt, welches im *Embryonalleben* sehr ausgebildet den Charakter des Schleimgewebes besitzt. Die häufige enge Beziehung der übrigen Myxome zum Fettgewebe läßt daran denken, daß sich in ihm Reste des *embryonalen*, eine Vorstufe des Fettgewebes darstellenden *Schleimgewebes erhielten* und dann später zu einer Neubildung wurden.

e) Das Lymphozytom Lymphosarkom.

Geschwülste oder geschwulstähnliche Neubildungen, die als Vergrößerungen von Lymphdrüsen auftreten, werden **Lymphome** genannt. Darunter fallen

auch tuberkulöse Lymphome, die klinisch manchmal wie Tumoren sich verhalten und auch anatomisch gelegentlich nicht ohne weiteres davon zu unterscheiden sind. Sie interessieren uns hier nicht (s. Abschnitt XVII). Es gibt ferner die *leukämischen Lymphome*, die nur dann hierhergehören, wenn man die Leukämie, wie ich es für berechtigt halte, den Geschwülsten zurechnet (s. Abschnitt XVII). Daran reihen sich die *aleukämischen Lymphome*, die ohne absolute Zunahme der weißen Blutkörperchen sich entwickeln, große Tumorpakete bilden, in denen aber die einzelnen Knoten lange oder dauernd voneinander getrennt bleiben, und nach und nach alle Lymphdrüsen des Körpers befallen können. Man nennt diese Neubildungen auch *maligne Lymphome*, man spricht auch von *Pseudoleukämie* und *Adenie*. Endlich gehören hierher die *Lymphosarkome*, die sich durch raschen Verlauf, infiltrierendes Wachstum und ausgedehnte Metastasierung auszeichnen. Manche wollen zwischen den aleukämischen Lymphomen und dem Lymphosarkom eine Grenze ziehen. Aber das ist kaum möglich, es gibt Übergangsformen. Solange nicht neue Kriterien gewonnen sind, wird man alle diese Formen gemeinsam besprechen, am besten unter dem Namen Lymphozytom, der nichts weiter sagt, als daß die wesentlichsten Bestandteile der Tumoren die Lymphozyten sind.

Unter **Lymphozytom** (*Lymphosarkom*) verstehen wir demnach einen Tumor, dessen weitaus vorwiegender Bestandteil Zellen vom Charakter der **Lymphkörperchen** sind (Fig. 280), die in einem gefäßhaltigen faserigen Netzwerke eingebettet liegen.

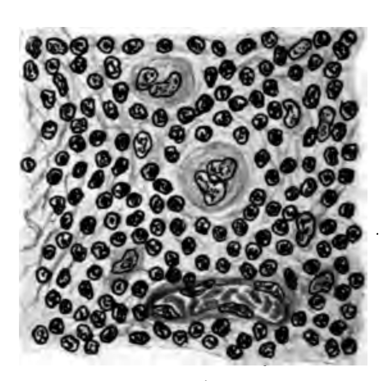


Fig. 280.
Lymphozytom. Man sieht vorwiegend Kerne von Lymphozyten. Zwischen ihnen zwei kleine Riesenzellen und unten ein Blutgefäß.

Der *Bau* des Lymphozytoms ist einförmiger als in einer Lymphdrüse, in der eine in dem Tumor fehlende Abteilung in Follikel, Follikularstränge und Lymphbahnen vorhanden ist. Das tritt auch makroskopisch hervor. Die Schnittfläche der Tumoren ist durchweg *grauweiß*, *markig* und meist *weich*. Doch kommen auch *harte* Lymphozytome vor, in denen das Retikulum grobbalkig ist oder gar in Form dicker, knorriger, oft hyalin aussehender Stränge hervortritt, so daß die Zellen entsprechend an Menge abnehmen.

Die *Zellen* zeigen nicht immer das gleiche Verhalten. In einem Teile der Tumoren treffen wir die typischen Lymphkörperchen mit chromatinreichem runden Kern, in einem anderen Teile etwas größere Elemente mit hellerem größeren Kern, die den in den Keimzentren der Lymphfollikel enthaltenen Zellen entsprechen. Die Lymphozytome bauen sich also bald mehr aus den *fertigen*, bald mehr aus den *werdenden Formen* der Lymphkörperchen auf. Beide Gebilde vermehren sich unter Teilung durch Mitosen. Außer den Lymphozyten enthalten die Tumoren auch größere protoplasmareiche groß- und hellkernige Zellen, die von den Endothelien der lymphatischen Organe abzuleiten sind. Sie bilden in manchen Fällen zahlreiche zwei- und mehrkernige, aber nicht sehr umfangreiche Riesenzellen.

Den **Ausgang** der Tumoren bilden in einer uns noch unbekannten Weise die lymphatischen Apparate, vor allem die eigentlichen Lymph-

drüsen, aber auch die follikulären Apparate des Rachens und die solitären Follikel des Darmes. Ebenso kann die Thymus in Betracht kommen.

Über die erste **Entstehung** des Lymphosarkoms wissen wir nichts. Wenn wir es klinisch auch noch so früh beobachten, sind immer bereits mehrere Drüsen einer Gruppe ergriffen, der Ausgangspunkt läßt sich nicht mehr feststellen. Anatomisch aber ist es unmöglich, die ersten Anfänge innerhalb eines lymphatischen Organes aufzufinden.

Die ergriffene Drüse schwillt zu einem rundlichen oder ovalen Körper auf das vielfache an, wobei natürlich auch die Kapsel zunächst an Umfang zunimmt, bis sie früher oder später *von dem wachsenden*



Fig. 281.
Lymphozytom des Peritoneums. Links eine Prominenz, die Hälfte eines kleinen Knotens des Peritoneums. Von ihm aus ist die Nachbarschaft mit Lymphozyten infiltriert. Die hellen Lücken sind Fettzellen.

Tumorgewebe durchbrochen wird. Nun erfolgt ein infiltrierendes Vordringen in die Umgebung. Liegen andere schon ergriffene Drüsen in der Nähe, so verschmelzen sie mit der ersten ganz oder teilweise, oft aber so, daß die Grenze undeutlich wird. Dann entsteht ein zuweilen kopfgroßes Tumorpaket, an welchem man aber außen noch die Zusammensetzung aus den einzelnen Knoten an der knolligen Beschaffenheit erkennt. Eingeschlossene und angrenzende andersartige Weichteile werden von Tumorelementen durchsetzt, in Gefäße dringt die Neubildung zuweilen bis zum Verschluß des Lumens vor. Tumorpakete der Bauchhöhle verdrängen die Weichteile und wachsen z. B. um die dadurch komprimierte Vena cava inferior herum, in die der Tumor auch hineinwächst (Fig. 462).

Die Lymphozytome **metastasieren** gern. Dabei verraten sie in überwiegendem Maße die Neigung, *wiederum in lymphatischen Apparaten festen Fuß zu fassen*, in anderen Lymphdrüsengruppen, in den Follikeln des Darmes oder in den mikroskopisch kleinen Lymphknötchen, die wir in den verschiedensten Organen so ausgedehnt antreffen (s. o. S. 173). Die Lunge z. B. kann auf diese Weise entsprechend den follikulären Gebilden mit zahllosen stecknadelkopfgroßen und größeren Knötchen in ungeheurer Zahl durchsetzt werden. Alle diese Metastasen zeigen dasselbe infiltrierende, die angrenzenden Teile durchsetzende Wachstum, wie die primären Tumoren.

Die Verbreitung des Tumors erfolgt einmal kontinuierlich von Lymphdrüse zu Lymphdrüse durch Wanderung der Zellen.

Sehr gut läßt sich diese Art der Verbreitung im Mesenterium verfolgen. Ein in dessen Wurzel entstandener Tumor breitet sich von Drüse zu Drüse gegen den Darm hin aus. An der Primärstelle können bereits hühnereigroße Tumoren vorhanden sein, während sie gegen den Mesenterialansatz hin an Größe abnehmen.

Aber es gibt auch eine Verbreitung auf dem Blutgefäßwege. Die Metastasen innerer Organe können ja nicht anders zustande kommen.

Die im Blute kreisenden Tumorzellen setzen sich in den Kapillaren der Organe fest, proliferieren hier, überschreiten sie Grenzen der Gefäße und dringen in die Umgebung infiltrierend vor (Fig. 281). Sie wuchern in der Lunge in den Alveolar- und Bronchialwandungen, in der Leber und Niere im Interstitium. Im Omentum entstehen Ansammlungen von Lymphozyten in den Gefäßscheiden, im Magen und Darm beginnt die Metastasierung in den solitären und aggregierten Follikeln und dringt von dort in die Schleimhaut vor, in der Haut sind die mikroskopisch kleinen lymphatischen Herde die Stellen, in denen die Tumorelemente Boden fassen.

Nach dieser Darstellung wächst also auch das Lymphozytom nur unter Vermehrung der einmal vorhandenen Tumorzellen. Aber diese Auffassung ist nicht unbestritten. Man nimmt gern an, daß auch nicht zum Tumor gehörende Zellen sich ihm anschließen, zu Bestandteilen der Geschwulst werden können. Dazu verleitet die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, die Tumorelemente von den umgebenden sonstigen Rundzellen zu unterscheiden. Aber für meine Auffassung spricht es, daß zuweilen auch in Lymphdrüsen das hineinwachsende oder metastatisch hineingelangte Geschwulstgewebe sich knotenförmig von der Umgebung absetzt (Fig. 282). Bei großzelligen Lymphozytomen sieht man auch mikroskopisch die Grenze deutlich genug (Fig. 283).



Fig. 282.
Drei Lymphdrüsendurchschnitte mit metastat. Lymphosarkomknoten. Die helleren, peripher gelegenen Felder sind die Tumorknoten.

Aber nun bleibt noch zu erklären, weshalb denn die Metastasen sich fast stets an schon *vorhandene lymphatische Gebilde halten.* Es kann einmal die Chemotaxis eine Rolle spielen, insofern die Tumorzellen gerade in den Kapillaren der Lymphdrüsen usw. festgehalten werden, weil von den hier befindlichen Lymphozyten eine Anziehung auf sie ausgeht. Wir haben Grund anzunehmen, daß *Zellen gleicher Abkunft sich im Gewebe aufsuchen.*

Zweitens kommt in Betracht, daß die aus den Kapillaren ausgetretenen Geschwulstlymphozyten *auf ihrer Wanderung zu den Lymphdrüsen gelangen,* bzw. ihnen mit dem Saftstrom zugeführt werden.

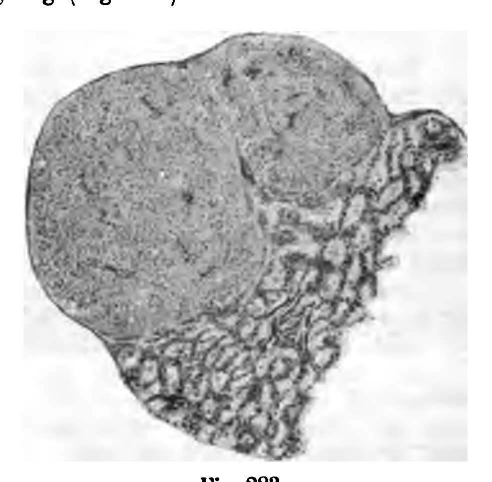


Fig. 283.
Schnitt aus einer Lymphdrüse der Fig. 282 bei schwacher Vergr. Man sieht zwei gekrönte Felder, die den metastatischen Lymphozytomen entsprechen. Außerdem normales Lymphdrüsengewebe.

Daraus würde es sich erklären, weshalb die Metastasenbildung meist in den *Randsinus* beginnt.

Die Lymphozytome rechne ich also zu den *echten Geschwülsten*, nicht zu den infektiösen Prozessen. Allerdings ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß die Neubildung sich auf Grund einer Infektion entwickelte. In erster Linie kommt hier die *Tuberkulose* in Betracht, die sich in mehreren Fällen mit Lymphozytom vergesellschaftet gefunden hat.

In dieselbe Gruppe mit dem Lymphozytom stellen wir zwei mehr oder weniger verwandte Tumoren:

α) Das Chlorom.

Das Chlorom tritt am Knochensystem, hauptsächlich am Schädel auf, macht vorwiegend wieder am Skelett Metastasen und zeichnet sich auf der Schnittfläche durch eine *grasgrüne* bis *schmutziggrüne Farbe* aus. Von dieser Eigenschaft kommt die aus dem Griechischen abgeleitete Bezeichnung **Chlorom.** Die Färbung wird ihrer Genese nach nicht gleichmäßig beurteilt. v. RECKLINGHAUSEN faßt sie als Parenchymfarbe auf. HUBER und CHIARI beziehen sie auf feinste Fettkörnchen, an welche das Pigment gebunden ist.

β) Das Myelom.

Das **Myelom** ist ein im Knochen entstehender, in multiplen, zahllosen Knoten auftretender Tumor von bald blasser, grauer Farbe, bald brauner, hämorrhagisch aussehender Beschaffenheit. Er entsteht in erster Linie in den platten Schädelknochen, wächst aber auch in der Wirbelsäule, den Rippen usw. Die Knoten haben die Größe eines Hanfkornes bis zu der einer Faust. Sie zerstören den Knochen und wölben sich unter dem Periost vor, wachsen aber nicht in die Weichteile und machen auch in sie keine Metastasen. Die Neubildung besteht aus einkernigen Elementen, die mit einkernigen Markzellen oder großen Lymphozyten verglichen wurden. Ich sah einmal, daß die Zellen zum großen Teile Hämoglobin enthielten. Da der Tumor sich demnach aus jungen Erythrozyten aufbaute, nannte ich ihn *Hämatoblastom.*

m) Das Melanosarkom, Melanom, Chromatophorom.

Das **Melanom**, eine in Knotenform auftretende Geschwulst, verdankt den Namen seiner **Farbe**. Es ist nämlich entweder in ganzem Umfange tief schwarzbraun gefärbt (Fig. 284) und dann besonders charakteristisch, oder es hat einen helleren braunen oder nur leicht bräunlichen Ton, oder es ist, und zwar sehr häufig, ungleichmäßig pigmentiert, in einzelnen Abschnitten braun, in anderen heller, in wieder anderen farblos. Manchmal ist es nur an kleinen Stellen gefärbt, so daß man die pigmentierten Teile *übersehen* kann.

Der Tumor entwickelt sich primär nur auf der *Haut* oder den aus ihr hervorgegangenen Schleimhäuten (oder aus abgesprengten Hautteilen), im *Auge und in den Häuten des Zentralnervensystems.*

Er baut sich fast allein aus relativ großen protoplasmareichen Zellen auf, die alle oder nur zum kleineren oder größeren Teile Pigment in Gestalt brauner eckiger Körnchen enthalten. Aber dieser Farbstoff ist nicht ein zufälliger Bestandteil, sondern ein *wesentliches Produkt der Zellen.* Denn diese sind die Abkömmlinge der normal in der Haut und in der Chorioidea vorhandenen verzweigten **Pigmentzellen, Chromatophoren.** Wegen dieser Abkunft nenne ich die Neubildung auch **Chromatophorom.**

Weil aber die Zellen in letzter Linie bindegewebiger Abkunft sind, bezeichnet man die Geschwulst auch wohl als **Melanosarkom**.

Die Zellen ordnen sich im *Melanom der* **Haut** nicht zu einem völlig gleichmäßigen Gewebe an, etwa wie in einem Spindelzellensarkom. Sie sind vielmehr in Gruppen von wechselndem Umfange zusammengelagert, die voneinander durch schmale Züge getrennt werden, welche aus Gefäßen und meist nur wenigen begleitenden Fibrillen bestehen (Fig. 285). Wir pflegen diesen Bau, da er eine gewisse Ähnlichkeit mit dem einer Drüse hat, *alveolär* zu nennen.



Fig. 284.
Melanom der Haut. Durchschnitt. Der tief schwarzbraun gefärbte knollige Tumor hat die Epidermis nach oben durchbrochen.

Die Zellen lagern ziemlich dicht zusammen und verraten deshalb ihre wahre Gestalt nicht immer. Sie erscheinen in den Schnitten bald epithelähnlich, polygonal abgeflacht, bald von unregelmäßiger, eckiger, länglicher, spindeliger, manche auch nicht selten von deutlich verästigter Gestalt (Fig. 285). Zwischen ihnen finden sich entweder keine oder nur wenige feine Fibrillen, die aber nur selten zu einem die einzelnen Zellen umspinnenden Netz zusammentreten. Sie stehen mit jenen gefäßhaltigen Zügen in Verbindung. Daraus ergibt sich, daß keine scharfe Grenze zwischen den Zellhaufen und den Strängen vorhanden ist. Auch in letzteren finden sich protoplasmatische Zellen gleichen Charakters.

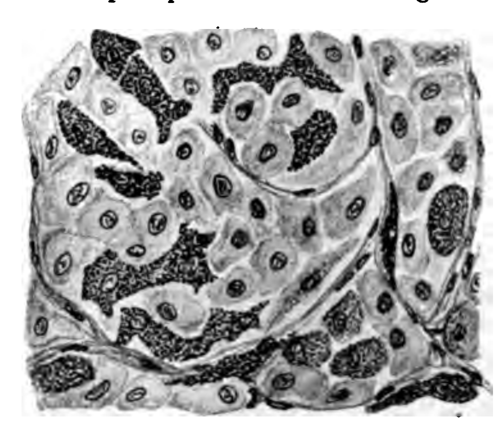


Fig. 285.
Schnitt aus einem Melanom. Starke Vergr. Man sieht einen alveolären Bau und dicht liegende große Zellen. Die meisten sind farblos, ein Teil ist vielgestaltig und mit Körnchen (Pigment) durchsetzt.

Nur in den tiefbraunen Tumoren ist die Pigmentierung in allen, in den weniger stark gefärbten nur in einem Teil der Zellen und auch in ihnen in wechselndem Umfange vorhanden. Die weißen Geschwulstabschnitte sind pigmentfrei. Die Zellen in den trennenden Zügen sind meist besonders stark mit Farbstoff versehen.

Die Chromatophorome können aber auch ganz weiß oder so wenig pigmentiert sein, daß man die gefärbten Stellen nur mit Mühe auffindet. Dann

sehen die Tumoren wie gewöhnliche polymorphe Sarkome aus und werden dafür gehalten (S. 251).

Die *Gestalt* der einzelnen Elemente läßt sich vollständig nur erkennen, wenn man sie aus frischen Objekten isolierte. Dann findet man neben unregelmäßigen und rundlichen Gebilden in wechselnder, zuweilen überwiegender Menge oder gar ausschließlich auch solche mit kürzeren und längeren einfachen oder verweigten Ausläufern. Sie entsprechen dann den *Chromatophoren* der Haut (Fig. 286).

Deutlicher kommt diese Form in den Tumoren des **Auges** zum Vorschein. Solange sie noch innerhalb des Bulbus sich entwickeln,

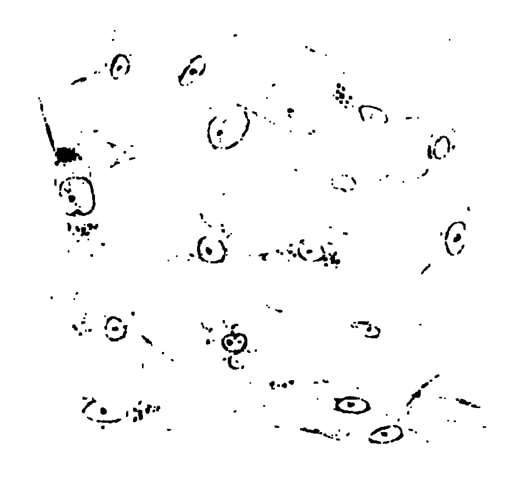


Fig. 286.
Zellen aus einem fast farblosen Melanom (Chromatophorom) der Haut. Die Zellen sind vielgestaltig, mit vielfachen Ausläufern.

manchmal aber auch noch, wenn sie sich weiter in der Orbita ausgebreitet haben, bestehen sie fast nur aus *vielgestaltigen, mit langen Fortsätzen versehenen Zellen*, die von den typischen Pigmentzellen der Chorioidea sich nur durch eine weniger zarte Beschaffenheit der Ausläufer und durch einen umfangreicheren Zelleib unterscheiden.

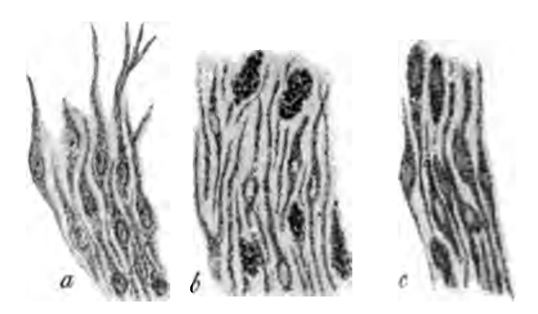


Fig. 287.
Aus Melanomen des Auges. *a* Spindelige und mit mehreren Ausläufern versehene, schwach pigmentierte Zellen. *b* Stärker pigmentierte, spindelige und dicht pigmentierte runde Zellen. *c* Zellen aus einer Metastase der Leber.

Auch im Schnitte kann man sich davon oft schon genügend überzeugen, doch liegen die Zellen hier gewöhnlich als langgestreckte Elemente parallel aneinander (Fig. 287), so daß man, von der Pigmentierung abgesehen, an ein Spindelzellensarkom erinnert wird. Zwischen den typischen Chromatophoren kommen runde Elemente vor, die meist stärker pigmentiert und als untergehende und dabei sich kontrahierende Formen anzusehen sind.

Bei der weiteren Ausbreitung des Melanoms der Chorioidea im Körper geht jener Bau nicht selten mehr und mehr verloren. Er nähert sich dann dem des Hautmelanoms. Meist aber findet man auch in Metastasen noch die typische Zusammensetzung aus Chromatophoren (Fig. 287 c).

Ausnahmsweise bauen sich auch die Melanome der Haut ausschließlich aus typischen, den Chorioideazellen ähnlichen, mit langen Ausläufern versehenen, Chromatophoren auf.



Fig. 288.
Niere mit metastatischen Melanomen.

Das **Wachstum** des Chromatophoroms erfolgt *durch Wucherung seiner eigenen Elemente*, nicht durch Beteiligung angrenzender Gewebebestandteile. Die Zellen dringen infiltrierend in die Umgebung vor und folgen in der Haut gern den Lymphbahnen, während sie vom Bulbus aus in den Opticus hineinwuchern und nicht selten so in die Schädelhöhle gelangen.

Das Melanom macht sehr gern *Rezidive* und *Metastasen*. Erstere treten am Orte der Exstirpation oder auch in der angrenzenden Haut bzw. in der Orbita auf. Dabei können nach der Exstirpation viele Jahre vergehen, bis das Rezidiv erscheint. Die ersten Metastasen sitzen gern in den regionären Lymphdrüsen, aber es dauert nicht lange, bis auch der übrige Körper mit sekundären Knoten geradezu überschwemmt wird. Sie können sich in allen Organen entwickeln, in Gestalt kleinster Knötchen und umfangreicher Tumoren (Fig. 288). Besonders dicht pflegt die Leber mit ihnen durchsetzt zu sein.

Die Farbe der Metastasen entspricht bald dem Aussehen der primären Geschwulst, bald ist sie dunkler, oft aber auch heller. Neben

schwarzen Knoten können *weiße* vorhanden sein, oder gar überwiegen, und zwar auch bei intensiv gefärbten primären Tumoren. Der histologische Bau der Metastasen stimmt im übrigen mit dem der primären Neubildung überein, oder er ist, was die Zellform angeht, insofern vereinfacht, als die vielgestaltigen Pigmentzellen durch einfacher gebaute ersetzt sind.

Die Größe des Primärtumors ist für die Entstehung der Metastasen nicht maßgebend. Auch erbsengroße Melanome geben gelegentlich zu sekundären Tumoren und auch zu Rezidiven Veranlassung.

Zwischen den Melanomen *der Haut und denen des Auges bestehen nach allem keine durchgreifenden Unterschiede.* Nun ist aber die Neubildung der Chorioidea unzweifelhaft von deren Pigmentzellen abzuleiten. Daran zweifelt niemand. Dann muß aber für die Haut dasselbe gelten. Es handelt sich also

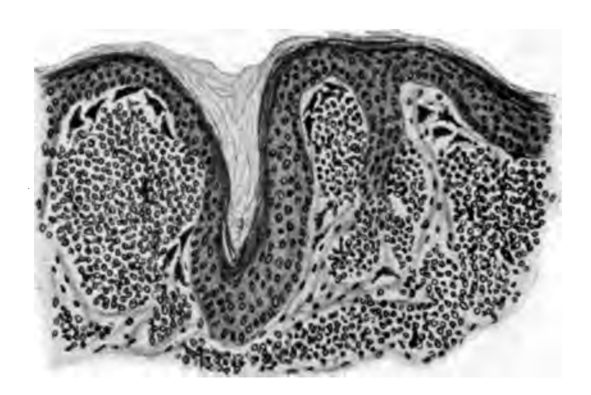


Fig. 289.
Teil eines weichen Naevus. Schwache Vergr. Man sieht unterhalb des Epithels und zum Teil an dasselbe anstoßend unregelmäßige Haufen von Naevuszellen.

in beiden Fällen um einen Tumor, der sich ebenso typisch aus einer bestimmten Zellart ableitet, wie das Chondrom aus Knorpel, das Sarkom aus der Bindegewebezelle.

Natürlich kommen auch die Pigmentzellen der Iris in Betracht. Ich habe ein stecknadelkopfgroßes Melanom aus der Vorderfläche dieser Haut herauswachsen sehen.

Die **Entstehung des Melanoms** geht zweifellos auf **Entwicklungsstörungen** zurück.

Bei dem Melanom des **Auges** sind wir darüber freilich noch ungenügend unterrichtet. Nur der Umstand, daß neben einem bestehenden Tumor noch abgesprengte Inselchen aus Chromatophoren in der Sklera und an der Außenseite des Bulbus vorkommen, läßt daran denken, daß die Tumoren im Bulbus auch aus ähnlichen abgesprengten Komplexen innerhalb der Chorioidea oder der Iris hervorgingen.

Die Melanome der **Haut** entwickeln sich fast ausschließlich aus **weichen, mehr oder weniger stark pigmentierten kongenitalen Warzen** (Naevi).

Über den Bau dieser Naevi ist viel gestritten worden. Sie enthalten (Fig. 289) zahlreiche verschieden große, nicht sehr scharf begrenzte Zellhaufen, die sich gegen die Epidermis meist verkleinern und in die einzelnen Elemente

auflösen, manchmal aber auch direkt an sie anstoßen. Die Zellen innerhalb der Haufen sind rundlich-polymorph, zum Teil leicht, die einzeln liegenden stärker pigmentiert. In der Nähe der Epidermis nehmen letztere gern die Gestalt und die dichte Pigmentierung typischer Chromatophoren an.

UNNA u. A. vertreten die Meinung, daß die Naevuszellen epithelialer Abkunft seien, sich von der Epidermis losgelöst und im Bindegewebe eine Umwandlung durchgemacht hätten. Ich halte diese Auffassung für unrichtig. Die Naevuszellen sind im Bindegewebe entstanden, es sind in den Haufen jugendliche, in den einzelnen Elementen vollentwickelte Chromatophoren.

Wenn man sie bei Neugeborenen gruppenweise im Epithel findet, so handelt es sich um hineingewanderte und dort vermehrte Pigmentzellen. Für meine Darstellung spricht auch der Umstand, daß zwischen den Naevuszellen, auch da wo sie räumlich in engster Beziehung zu dem Epithel stehen, ein fibrilläres Netzwerk (Fig. 290) wie zwischen Bindegewebezellen vorhanden ist. Maßgebend ist auch die oben hervorgehobene genetische Übereinstimmung zwischen den Tumoren des Auges und der Haut.

Die weichen Naevi sind kongenitale auf Grund einer Entwicklungsanomalie entstandene Bildungen. Sie sind bei der Geburt klein und vergrößern sich nur langsam bis zur Größe eines Stecknadelkopfes oder einer kleinen Erbse. Aus ihnen, **also auf Grund einer kongenitalen Anlage, bilden sich die Chromatophorome.**

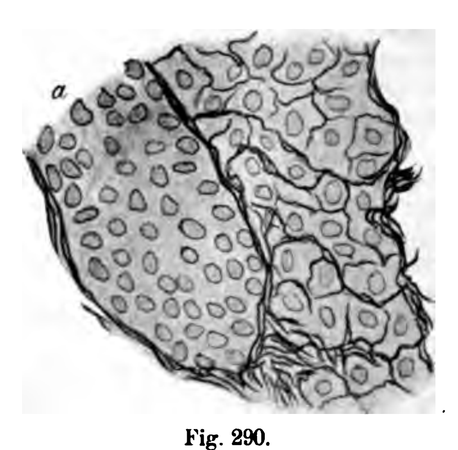


Fig. 290.
Aus einem weichen Naevus. Links (a) ein Epithelzapfen, daran rechts anstoßend Naevuszellen, zwischen denen Fibrillen hervortreten.

Aber die meisten Warzen werden nicht zu Melanomen. Solche tun es besonders, die von einem Trauma, einer Ätzung, wiederholter Verletzung usw. getroffen werden.

Da die Melanome aus Chromatophoren entstehen, so muß ihr **Farbstoff** mit dem der normalen Pigmentzellen, also auch der chorioidealen, übereinstimmen. Es ist also jedenfalls *kein gewöhnliches Derivat des Blutfarbstoffes.* Es spricht aber weiterhin vieles dafür, daß es überhaupt nicht von dem Hämoglobin abzuleiten, sondern daß es ein Produkt des Zellstoffwechsels ist. Man hat nämlich in dem Farbstoff kein Eisen, dafür aber Schwefel gefunden. Dadurch charakterisiert er sich als ein Eiweißderivat. Doch bleibt es unklar, wie er entstand.

Nun kommt freilich auch eisenhaltiges Pigment in Melanomen und zwar zuweilen reichlich vor, aber das ist nicht auffallend, da in diesen Neubildungen, wie in anderen, Blutungen entstehen, aus denen Hämosiderin wird.

Das Pigment kann so massenhaft werden, daß man von der Zelle selbst, außer der äußeren Form, nichts mehr sieht. Schließlich kann sie ganz zerfallen. Das läßt sich im Sinne einer Umwandlung des Protoplasmas in Pigment verwerten.

Der Farbstoff wird **Melanin** genannt, beim Pferde, bei welchem Melanome relativ häufig sind, *Phymatorrhusin.* Bei diesem Tiere ist die Tumorgenese bemerkenswert. Die Neubildung findet sich fast immer

an Schimmeln, die nicht als solche, sondern farbig geboren werden. Hier mögen Unregelmäßigkeiten in der Bildung bzw. Rückbildung der Pigmentzellen eine Rolle spielen.

B) Geschwülste aus Muskelgewebe. Das Myom.

Unter *Myom* verstehen wir eine Geschwulst, deren wesentlicher Bestandteil *Muskulatur* und zwar entweder quergestreifte oder glatte ist.

a) Das Rhabdomyon, Myoma striocellulare.

Das *Rhabdomyom* setzt sich in der Hauptsache aus Elementen der **quergestreiften Muskulatur** zusammen, neben denen selbstverständlich noch gefäßhaltiges Bindegewebe vorhanden sein muß. Aber die Muskeln zeigen niemals die volle Ausbildung wie im erwachsenen Organismus.

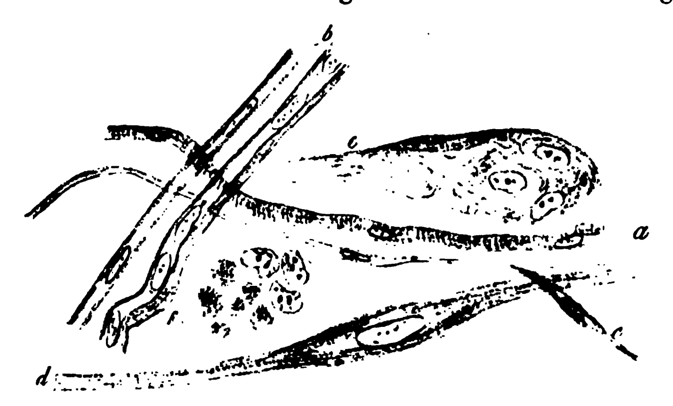


Fig. 291.

Isolierte Zellen und Fasern aus einem Rhabdomyom. *a* schmale, quergestreifte Faser, *b* zwei schlauchförmige Fasern mit Querschnitt, *c* feine Faser ohne Querstreifung, *d* Faser mit Anschwellung und Querstreifung, *e* Muskelzelle mit 3 Kernen und feinsten Fäden im Protoplasma, *f* eine ähnliche Zelle, in der die Fäserchen im optischen Querschnitt sichtbar sind.

Es handelt sich vielmehr immer um Gebilde von **embryonalem Charakter** (Fig. 291). Die am weitesten vorgeschrittenen sind lange schmale Bänder, die manchmal Bindegewebefasern gleichen. Sie zeigen bald in ganzer, bald in wechselnder Ausdehnung, bald gar keine Querstreifung. Die breiteren haben eine Röhrenform. Die kontraktile Substanz umgibt einen Kanal, der von dem Protoplasma der Muskelzelle ausgefüllt wird. In ihm liegen von Strecke zu Strecke die Kerne, denen reichlicheres Protoplasma und deshalb eine spindelige Anschwellung der Faser entspricht. Manchmal sind viele Kerne dicht gedrängt hintereinander aufgereiht.

Neben solchen, den normalen Muskelfasern nahestehenden finden sich spindelige Gebilde mit und ohne Querstreifung, sowie größere, ein- oder mehrkernige ovale oder rundliche, nicht selten mit langen, bandförmigen Ausläufern versehene Zellen. Ihr Protoplasma ist oft von gewundenen, um den Kern herumziehenden äußerst feinen quergestreiften Fibrillen durchzogen, die sich in die Ausläufer fortsetzen.

In allen Band- und Zellformen treten gern kleinere und größere, dem embryonalen Zustand entsprechende Glykogentropfen auf.

In manchen Tumoren überwiegen die bandförmigen Entwicklungs-

stadien, oder sie sind allein vorhanden, in anderen finden sich in erster Linie die unvollkommeneren Formen.

Die Fasern bilden durch parallele Aneinanderlagerung Bündel verschiedener Stärke, die bald dichter, bald lockerer gebaut sind und sich in mannigfaltiger Weise durchflechten.

Die Rhabdomyome **kommen** nur relativ selten da vor, wo in der Norm quergestreifte Muskulatur vorhanden ist, so in der *Augenhöhle*, der Körpermuskulatur und kongenital am *Herzen* in Gestalt vorspringender Knollen. Häufiger treffen wir Tumoren an sonst muskelfreien Stellen. Sehr selten sind sie in der Prostata und in der Ösophaguswand, häufiger in der Niere, dem Hoden, dem Uterus, der Harnblase.

Aber hier bestehen sie kaum jemals nur aus Muskelelementen. Meist enthalten sie noch andere Bestandteile, wie Fettgewebe, zellreiches Bindegewebe, Knorpel, glatte Muskulatur und epitheliale, drüsige Gebilde, zuweilen alle diese Dinge nebeneinander. Die Muskulatur tritt dabei oft so zurück, daß man sie kaum auffinden kann. Schon daraus ergibt sich, daß man dann nicht eigentlich mehr von Rhabdomyomen mit verschiedenen Beimengungen reden kann, sondern daß die andersartigen Bestandteile gleichwertig neben der Muskulatur existieren, daß es sich also um Tumoren aus mehreren Gewebearten, um *Mischtumoren*, handelt. Ihre genauere Besprechung, auch was die Genese angeht, ist einem späteren Abschnitt vorbehalten.

Die Rhabdomyome bilden im allgemeinen *gut abgegrenzte Geschwulstknollen*. Sie sind blasser als normale Muskulatur. Wenn Bündel von Muskelfasern vorhanden sind, sieht man meist mit bloßem Auge die Durchflechtung der längs-, schräg- oder quergetroffenen Lagen. Die **Genese der Rhabdomyome** muß aus **embryonalen Entwicklungsstörungen** abgeleitet werden. Das ist für die zusammengesetzten Tumoren am besten zu beweisen.

Die **Bedeutung** der Rhabdomyome für den befallenen Organismus wechselt nach Sitz und Zusammensetzung. Die Tumoren wachsen im allgemeinen langsam, gelegentlich aber auch rasch, ganz nach Art von Sarkomen. So metastasierte ein Rhabdomyom des Ösophagus in eine Lymphdrüse, ein Myom der Niere in die Leber und auf das Zwerchfell. Auch in den Metastasen waren die jugendlichen Muskelelemente nachweisbar.

Diese Malignität des Rhabdomyoms hat wohl zur Bezeichnung Rhabdomyosarkom Veranlassung gegeben. Aber das »**maligne Rhabdomyom**«, wie der Tumor genannt werden muß, hat mit dem Sarkom, das ja bindegewebiger Abkunft ist, nichts zu tun. Nur das histologische Verhalten kann in beiden Fällen sehr ähnlich sein. Der Name Myosarkom ist hier also ebenso falsch wie bei dem Leiomyom (s. u.).

b) Das Leiomyom, Myoma laevicellulare.

Das *Leiomyom* besteht der Hauptsache nach aus **glatten Muskelfasern**, die sich wie in der Norm zu schmäleren und breiteren Bündeln vereinigen und so durchflechten. Zu ihnen gehören auch Gefäße und Bindegewebe, das überall da, wo die Muskelzellen und -bündel sich nicht direkt berühren, die Lücken ausfüllt. Es kann so spärlich sein, daß ein fast *reines Myom* vorliegt. In anderen Fällen ist es reichlicher. Dann nennen wir den Tumor *Fibromyom* oder Myofibrom. Ist seine Menge größer als die der Muskulatur, so nähert sich die Geschwulst einem reinen

Fibrom, dem sie auch bei stärkerem Muskelgehalt äußerlich ähnlich ist. Daher legt man den Leiomyomen gern die Bezeichnung *Fibroid* bei.

Die Tumoren kommen im allgemeinen da vor, wo auch in der Norm glatte Muskulatur vorhanden ist. Ihr Lieblingsitz ist der *weibliche Genitaltraktus*, vor allem der *Uterus*.



Fig. 292.

Myome des Uterus. Natürliche Größe. *U* Uterus mit Tuben. Auf dem Uterus sitzen mehrere kleine Myome nach oben ragen drei größere heraus, von denen das größte gestielt ist.

Das Myom des **Genitaltraktus** bildet gewöhnlich rundliche Knoten oder knollige Massen von wechselnder Größe. Am Uterus (Fig. 292), selten auch an den anderen Orten, können sie den Umfang eines Kindskopfes erreichen und darüber hinausgehen.

Die Konsistenz ist meist härter als die des umgebenden Uterusgewebes.

Die Schnittfläche zeigt eine weißliche oder weißlichgraue Farbe und einen charakteristischen Aufbau aus längs-, schräg- und quergetroffenen Bündeln.

Unter dem Mikroskop sind die Muskelelemente dichter gedrängt als in der normalen Uteruswand, der Schnitt erscheint daher meist kernreicher (Fig. 293).

Die Leiomyome sind gegen die Umgebung *gut abgegrenzt* (Fig. 294), auch da, wo sie rings von glatter Muskulatur umgeben werden. Im Uterus lassen sie sich oft leicht ausschälen.



Fig. 293.

Leiomyom des Uterus. Man erkennt die längsgetroffenen langen schmalen stäbchenförmigen Kerne, die oben links im Querschnitt erscheinen.

Die Uterusmyome zeigen oft sekundäre Veränderungen.

So tritt manchmal ein beträchtliches *Ödem* ein, durch das die Tumoren weich und zuweilen von zystischen Partien durchsetzt werden. — Zweitens kommt es gelegentlich zu Blutungen in die Tumorsubstanz.

Drittens werden in einzelnen Fällen kleinere und größere Teile der Neubildung, event. diese ganz *nekrotisch*.

Viertens kommt es relativ häufig, zumal in umfangreichen Myomen, zu *hyalinen Metamorphosen*. Die Muskelzellen und Kerne werden undeutlich und an ihre Stelle tritt eine leicht gestreifte hyaline Substanz. Damit verbindet sich dann gern eine Einlagerung von Kalksalzen, und unter Umständen *verkalkt* die ganze, z. B. faustgroße Neubildung (S. 134).

Im Uterus finden sich die Leiomyome oft multipel (Fig. 292), zugleich als *subseröse* (Fig. 691), *interstitielle* (intramurale) oder *submuköse* (Fig. 692) Tumoren, von denen die ersteren und letzteren häufig gestielt aus der Ober- bzw. Innenfläche hervorragen. Die größeren, runden Myome, die Kugelmyome, werden überall am Uterus angetroffen, während sich in der Nähe der Tubenmündungen, besonders auf dem Scheitel und der Hinterfläche des Organs kleinere, zuweilen nur stecknadelkopfgroße, manchmal mehr flache und meist weniger gut umgrenzte Neubildungen entwickeln.

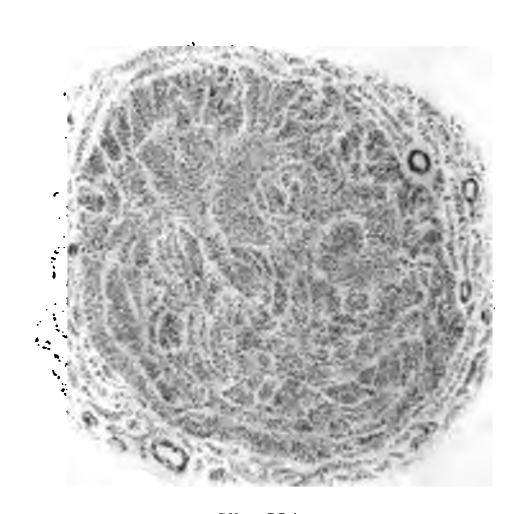


Fig. 294.
Kleines Myom des Uterus. Schwache Vergr. Der dichte rundliche Bezirk ist das Myom.

Für das Verständnis der **Genese** der Leiomyome des Genitaltraktus ist nun noch ein besonderer histologischer Befund von Wichtigkeit. Häufig nämlich kommen **epitheliale Elemente** in den Tumoren vor (Fig. 295—296). Es sind drüsenähnliche Bildungen, die vorwiegend in den kleineren, den Tuben benachbarten oder an der Tubenwand sitzenden Myomen, aber auch denen des Ligamentum rotundum und der Leistengegend, zuweilen auch in kleineren Kugelmyomen auftreten. Wenn sie einen wesentlichen Bestandteil der Tumoren bilden, reden wir von *Adenomyomen* (v. Recklinghausen). Es ist nicht zu bezweifeln, daß die *epithelialen Gebilde für die Entstehung der Tumoren von Bedeutung sind*. Man muß aus ihrer Gegenwart auf eine diesen Myomen zugrunde liegende **Entwicklungsstörung** schließen. Aber die Herkunft des Epithels ist noch nicht ausreichend aufgeklärt. v. Recklinghausen dachte in erster Linie, zumal für Adenomyome der Tubenwinkel, an eine Absprengung von dem Wolffschen Körper. Sicher bewiesen ist, daß in vielen Fällen das Epithel von dem des Müllerschen Ganges abstammt. Es kann direkt mit der Uterusschleimhaut zusammenhängen.

Durch Erweiterung der epithelialen Räume können *Zysten* entstehen.

Die Entstehung der Myome haben wir uns jedenfalls so vorzustellen, daß

mit der Epithelverlagerung zugleich auch eine umschriebene Entwicklungsstörung der Muskulatur eintrat, durch die ein Muskelkeim den physiologischen Zusammenhang verlor und selbständig wuchs. Bei den epithelfreien Myomen muß die Keimausschaltung eine andere (bis jetzt unbekannte) Veranlassung haben. Bei ihnen ist aber neuerdings wieder behauptet worden, daß ihnen nicht eine primäre Keimisolierung zugrunde läge, sondern daß sie durch Wachstum nicht ausgeschalteter Muskelabschnitte entstünden.



Fig. 295.
Drei kleine Myome in der Uteruswand. In ihnen viele epitheliale kleine Hohlräume. Schwache Vergr.

Außer am Uterus kommen Leiomyome auch in der **Vaginalwand**, an den **Tuben**, am **Ligamentum latum und rotundum** bis herunter zur Leistengegend vor. Auch in ihnen kann Epithel gefunden werden.

Die Leiomyome **im übrigen Körper** werden beobachtet in der **Niere**, wo sie auf verlagerte Teile der Kapsel bezogen werden, in der **Harnblasenwand**, in der **Prostata**, am **Ösophagus**, **Magen und Darm**, wo sie meist nach innen prominieren und Verengerungen machen können. Man hat gesehen, daß sie sich um versprengte Pankreasläppchen entwickelt hatten. Endlich sieht man sie in Gestalt kleiner, meist multipler Knötchen in der **Haut**.

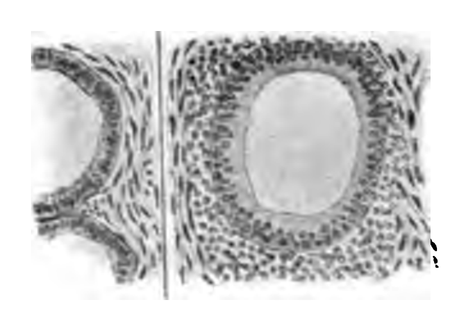


Fig. 296.
Aus einem kleinen Uterusmyom. Durchschnitte epithelialer Kanäle. Links sind diese nur zum Teil gezeichnet. Sie sitzen direkt auf der Muskulatur. Rechts ist ein ganzer Querschnitt sichtbar, der auf einer lymphoiden Gewebeschicht aufsitzt.

Die **Bedeutung** der Leiomyome ist besonders am Uterus groß. Sie machen hier Funktionsstörungen, Verdrängungserscheinungen, Blutungen, Schmerzen (s. Abschn. XXII). In seltenen Fällen zeigen sie auch **Malignität**. Man hat Uterus-, Darm- und Magenmyome metastasieren sehen. Dann reden wir von **malignen Myomen**, **nicht**, wie es oft geschieht, von Myosarkomen.

Sarkom ist ein **bindegewebiger** Tumor, kann also nicht aus Muskulatur hervorgehen (s. o. S. 250). Dagegen ist es möglich, daß in einem Leiomyom aus dessen Bindegewebe ein Sarkom entsteht. Dann reden wir am besten von einem Sarkom in einem Myom.

C) *Geschwülste aus Bestandteilen des Nervensystems.*

a) Das Neurom.

Das **Neurom** ist eine aus neugebildeten Nervenfasern (und selbstverständlich auch einem gefäßhaltigen Stützgewebe) bestehende Neubildung. In dieser reinen Form ist es sehr selten.

Man pflegt allerdings ein Gebilde als Neurom zu bezeichnen, das den Namen einer Geschwulst strenge genommen nicht verdient: das **Amputations-**

neurom. Nach Amputation einer Extremität bilden sich an dem Ende der durchschnittenen Nerven durch einen Regenerationsvorgang (vgl. S. 145) unter Verlängerung der alten Nervenfasern neue, die aber nicht, wie nach einfacher Durchschneidung eines Nerven, in den peripheren Abschnitt hineinwachsen können und sich am Ende des Nervenstumpfes und um ihn zu einem rundlichen Knoten zusammendrängen. Er wird nach außen durch eine bindegewebige Hülle begrenzt. Die Amputationsneurome (Fig. 297) können sich an mehreren Nerven zugleich bilden. Sie übertreffen den Stamm an Durchmesser durchschnittlich um das Doppelte bis Dreifache. Geschwülste im eigentlichen Sinne sind es nicht, da sie keine in sich geschlossenen Bezirke darstellen und da ihr Wachstum nach einiger Zeit stillsteht.

Die echten Neurome enthalten gewöhnlich außer den Nervenfasern auch *Ganglienzellen*, von denen die Bildung der Nerven ausgeht. Sie heißen deshalb **Ganglioneurome**. Sie sind bisher hauptsächlich am *Sympathicus*, und zwar besonders in der Gegend des Ganglion coeliacum, am Beckenplexus und am Brustteil nachgewiesen, wurden aber auch in der Nebenniere und an den Extremitäten gefunden. Die Knoten können innerhalb der Brust- und Bauchhöhle einen beträchtlichen Umfang, z. B. den eines Kinderkopfes erreichen.

Die **Entstehung** ist wohl ausnahmslos in die Embryonalzeit zu verlegen und auf **Entwicklungsstörungen** zu beziehen.



Fig. 297.
Drei Amputationsneurome des Oberarms. Das unten stumpf endende Gebilde ist der amputierte Humerus. Auf ihm liegen drei Nerven, die mit kolbenförmiger Anschwellung enden.

b) Das Gliom.

Durch Wucherung von **Gliazellen** entstehen Tumoren, die wir **Gliome** nennen (Fig. 298, 486—488).

Die Gliazellen zeichnen sich durch die Bildung zahlreicher feinster, nach allen Seiten ausstrahlender Fäserchen aus, die aber nach Weigert nicht strenge genommen als Fortsätze des Protoplasmas anzusehen sind, sondern den Zellen lediglich dicht anliegen. Meines Erachtens gehören sie enge zur Zelle, sind durch deren Tätigkeit entstanden und stehen mit ihr und ihren Ausläufern in fester Verbindung. Die Zugehörigkeit zur Zelle ist also eine innigere als bei den Bindegewebezellen (s. S. 139).

Das Gliom **findet sich** fast ausschließlich im *Zentralnervensystem*, daneben nur noch sehr selten in benachbarten Abschnitten einiger *Hirnnerven.*

Nach der Konsistenz unterscheiden wir harte und weiche Formen. In jenen sind die Zellen und Fibrillen enge aneinander gedrängt, in diesen liegen sie lockerer zusammen, zwischen ihnen befinden sich viele Gefäße und reichlichere Intercellularflüssigkeit.

Die *harten Gliome* kommen hauptsächlich an der Innenfläche der Ventrikel vor, die weichen in der Substanz des Gehirns und Rückenmarkes. Erstere bilden in die Höhlen vorspringende, gut umschriebene Neubildungen, letztere grenzen sich meist nicht deutlich von der Um-

gebung ab, unterscheiden sich aber von ihr durch den Reichtum an makroskopisch sichtbaren Gefäßchen, durch ihre weiche Beschaffenheit und, wenn ihr Blutgehalt nicht zu sehr hervortritt, durch ein leicht bläuliches durchscheinendes Aussehen. Die weichen Formen entwickeln sich in erster Linie im Großhirn und können es zum großen Teil einnehmen. Sie machen sich durch Einwachsen in die Gehirnsubstanz, durch Druck auf das übrige Gehirn und durch Blutungen geltend, welche den Tumor in großer Ausdehnung zerreißen können.

Über die erste **Entstehung** *dieser Gliome* wissen wir nicht viel. Doch finden sich einerseits bei manchen *Mißbildungen* des Gehirns mehr oder weniger gut abgesetzte und umfangreiche Wucherungen der Glia, die man den Geschwülsten an die Seite stellen kann. Auch die Entstehung der Gliome bei Kindern deutet auf die embryonale Genese.



Fig. 298.
Aus einem harten Gliom. Man sieht fünf große zackige Gliazellen und zwischen ihnen Gliafasern, unten rechts ein Gefäß.



Fig. 299.
Aus einem Gliom des Kleinhirns. Epithelrosette.

Besonders verwertbar sind aber folgende Befunde. In manchen Gliomen findet man **epitheliale Bildungen** und zwar teils Hohlräume und Kanäle, die mit Epithel ausgekleidet sind, teils sogenannte Epithelrosetten (Fig. 299), bei denen Epithelien um ein kleines zentrales Lumen allseitig radiär angeordnet sind. Alle diese Epithelien sind nach innen scharf begrenzt, nach außen strahlen sie feinfaserig in die umgebende Glia aus. Sie verhalten sich also wie die Neuroepithelien bei der embryonalen Genese des Zentralnervensystems. Daraus ergibt sich, daß die Tumoren auf Grund von **Entwicklungsstörungen** entstanden.

Auch eine besondere Form von Gliomen ist in dieser Richtung verwertbar. Bei Neugeborenen und auch später werden im Bereich der Großhirnrinde und des angrenzenden Markes multiple kleinere und größere Bezirke angetroffen, in deren Bereich die Windungen etwas unregelmäßig geformt, weißer als die übrigen, knorpelähnlich hart sind und sich dadurch deutlich abheben. Die Glia ist lebhaft gewuchert und schließt im Rindenabschnitt, aber auch im Mark Ganglienzellen ein, die demnach an abnormer Stelle zur Entwicklung gelangt sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Knoten, die man wohl als ganglionäre Neurogliome bezeichnet, auf **Anomalien im embryonalen Wachstum** zurückzuführen sind.

c) Das Neuroepitheliom (Gliom) des Auges.

Zu den Gliomen pflegt man auch einen bei Neugeborenen und Kindern einseitig oder doppelseitig auftretenden höchst malignen Tumor der **Retina** zu rechnen, den man aber jetzt meist als *Neuroepithelioma* zu bezeichnen pflegt. Diese Neubildung (Fig. 300) wächst an der Innenfläche des Bulbus als ein in den Glaskörper hineinragender weicher, grauweißer, feinknolliger Tumor, der sich zugleich in der Fläche ausbreitet. Bald dringt er auch durch die Sklera oder nach Ausfüllung des Bulbus durch die Kornea nach außen vor. Im ersteren Falle wächst er in die Augenhöhle und am Opticus entlang bis in die Schädelhöhle. Er setzt sich nur ausnahmsweise aus typischem Gliagewebe zusammen, sondern besteht aus relativ kleinen ausläuferfreien Zellen, die sich um



Fig. 300.
Zwei Bulbi von demselben Kinde, durchschnitten, in natürlicher Größe mit je einem Gliom. Oben ein kleiner Tumor, unten ein größerer, beide in das Auge hineinwachsend. Der untere hat die Sklera durchbrochen und ist in die Augenhöhle weitergewachsen.



Fig. 301.
Aus einem Gliom der Retina. Zentral ein bluthaltiges Gefäß, ringsherum radiär gestellte, dann weiter außen an drei Stellen rosettenförmig gestellte Zellen. Fünf Mitosen. Starke Vergr.

die Blutgefäße anordnen, denen sie, wenn es sich um Kapillaren handelt, direkt aufsitzen, während sie bei den dickeren Stämmen ein sie begleitendes spärliches Bindegewebe als Grundlage benutzen. In der Nähe der Blutgefäße sind sie gut erhalten, in der weiteren Umgebung gewöhnlich abgestorben.

Aus dem gleichmäßigen zelligen Gefüge heben sich nicht selten (Fig. 301) besondere Strukturen, *rosettenförmig* angeordnete, manchmal ein kleines Lumen umgebende Zellen ab, die durch ihre *epithelähnliche Lagerung* von den anderen verschieden sind. WINTERSTEINER faßte sie als *Neuroepithelzellen*, als Abkömmlinge der äußeren Retinaschicht auf und leitete demgemäß das Gliom aus einer embryonalen Verlagerung von Zellen jener Schicht ab. Die wuchernden abgesprengten Gebilde liefern dann teils die gewöhnlichen Zellen des Glioms, teils epithelähnliche, welche in jenen Rosetten angeordnet sind. Andere meinen, die Bildung des Glioms ginge auf die frühesten Bildungsstadien der Retina, auf die noch indifferenten Elemente zurück, durch deren Wucherung die Neubildung entsteht. Gelegentlich können sie sich in ihr bis zu epithelähnlichen Zellen weiter entwickeln.

Jedenfalls entsteht das Gliom auf Grund einer embryonalen Entwicklungsstörung. Diese findet ihren Ausdruck in dem Umstande, daß erstens das Gliom, wie bereits erwähnt, *angeboren*, zweitens nicht selten bei *mehreren Geschwistern*, drittens in einzelnen Fällen *erblich* und viertens gern gleichzeitig *auf beiden Augen* vorkommt.

D) Tumoren, die aus Epithel und Bindegewebe bestehen.

In einer großen Reihe von Tumoren ist **Epithel** der charakteristische Bestandteil. Aber es kann für sich allein nicht bestehen, setzt also einen bindegewebigen Boden voraus.

Die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe stellen sich auf zweifache Weise dar. Einmal nämlich sind sie ähnlich wie unter normalen Verhältnissen. Dann sehen wir das Epithel wie in der Epidermis, den Drüsen usw. auf einem neugebildeten bindegewebigen Boden. Es wiederholt sich also in den Grundzügen der Typus der äußeren Haut, der Schleimhaut, der Drüse.

Die gleichmäßige Teilnahme der Bindesubstanz und des Epithels an der Bildung der Geschwulst kommt im Namen **fibroepitheliale Tumoren** zum Ausdruck.

Ihnen gegenüber steht das *Karzinom*, von dem nach ihnen die Rede sein wird.

a) Die fibroepithelialen Tumoren.

In den fibroepithelialen Tumoren **wachsen Epithel und Bindegewebe gemeinsam** miteinander, die Epithelzellen vermehren sich entsprechend einer Vergrößerung der Fläche des Bindegewebes und dieses wächst mit jenen parallel. Es ist genau dasselbe Verhältnis, wie wir es bei der Entwicklung der normalen Haut und der Drüsen antreffen.

I. Fibroepitheliale Tumoren (»Papillome«) der äußeren Haut und der mit mehrschichtigem Epithel versehenen Schleimhäute.

Die einfachsten fibroepithelialen Tumoren finden sich auf der **äußeren Haut und den von ihr abstammenden Schleimhäuten** (des Mundes, des Rachens, des untersten Rektums). Es handelt sich um rundliche oder vielgestaltige kleinere (»Warzen«) und größere Erhebungen, die aus einem bindegewebigen Grundstock und einem meist erheblich verdickten Epithelüberzuge bestehen. Das Bindegewebe ist gewöhnlich papillär gebaut. Wenn die Papillen in dem dicken Epithellager Platz haben, erscheint die Neubildung auf der Oberfläche glatt (Fig. 302*a*, *c*). Meist aber kommt der papilläre Bau in der äußeren Form des Tumors zum Ausdruck. Die einzelnen oder verzweigten Papillen drängen das Epithel für sich vor. Dann erscheint die Neubildung höckrig, zottig (Fig. 302*b*), traubig. Manchmal sind die Zotten kegelförmig (Fig. 303), zugespitzt und durch die Verhornung des Epithels hart (harte Warzen, spitze Kondylome). In andern Fällen sind sie (Fig. 304) rundlich, beerenförmig, in wieder anderen lang und schmal.

Der häufig gebrauchte Name *Papillom* ist nicht gut gewählt. Er würde einen aus bindegewebigen Papillen bestehenden Tumor bedeuten. Man spricht besser von glatten, zottigen, papillären Warzen.

Bindegewebe und Epithel stehen in sehr *wechselnden relativen Mengenverhältnissen*. In manchen Tumoren sind beide etwa gleichmäßig entwickelt

(Fig. 302 *a* u. *b*), in anderen überwiegt das Bindegewebe (Fig. 302 *c*). Ist letzteres sehr reichlich, so nähert sich die Neubildung einem Fibrom der Haut. Bei manchen Neubildungen kann man daher zweifeln, ob man sie Fibrome oder fibroepitheliale Neubildungen nennen soll.

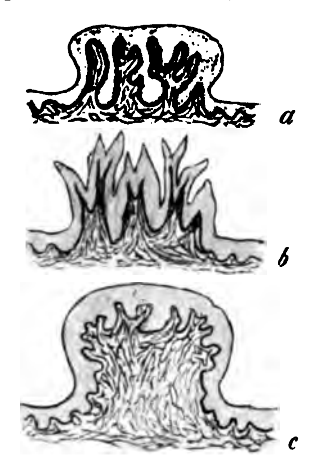


Fig. 302.
Schemata über den Bau papillärer Hauttumoren. *a* Tumor mit glatter Oberfläche, langen Papillen und Epithelleisten; *b* Tumor mit zottiger Oberfläche; *c* Tumor mit glatter Oberfläche und stark entwickeltem Bindegewebe.

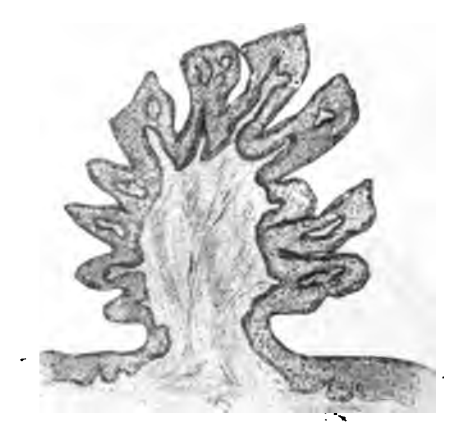


Fig. 303.
Papillärer Tumor der Uvula. Schwache Vergr.

Das *Epithel* der (papillären) Tumoren muß natürlich in lebhafterer Bildung begriffen sein als auf der normalen äußeren Haut. Daher wird auch die Verhornung oft ausgedehnter sein. Nicht selten stoßen sich die Hornmassen nicht wie sonst schuppenförmig ab, sondern bleiben zusammenhängend liegen. Dann bilden sie einen harten Überzug, der die Unebenheiten der Oberfläche einigermaßen ausgleicht, weil die verhornten Zellen alle Lücken ausfüllen. Indem andauernd neue Hornschichten hinzukommen, wird die Neubildung immer höher und springt in Form hornartiger harter Körper vor. Handelt es sich dann um lange, schmale, parallel aufstrebende Papillen, so entstehen fingerlange und fingerdicke gestreckte oder gewundene Auswüchse, die man geradezu **Hauthörner** (Cornu cutaneum) nennt.



Fig. 304.
Teil eines zottigen Tumors der Haut. Die hellen Teile sind der Länge nach durchschnitten. Man sieht hier den bindegewebigen Grundstock. Natürl. Größe.

Den Tumoren der äußeren Haut stehen die auf der Innenfläche des Nierenbeckens, der Ureteren und vor allem der Harnblase, zuweilen an allen diesen Orten zugleich vorkommenden Neubildungen nahe. Sie stellen sich (Fig. 305) dar als ausgesprochen *zottige Geschwülste*, **Zottenpolypen** (Zottenkrebse). Aus der Harnblasenschleimhaut erhebt sich ein aus sehr langen und vielverzweigten Papillen bestehender bindegewebiger Grundstock, der von einem dem Blasenepithel analogen vielgeschichteten Epithel bedeckt ist. Die Papillen sind sehr zart, aus dünnwandigen Gefäßen und sehr wenig feinretikulärem Bindegewebe aufgebaut, das Epithel sitzt ziemlich lose, stößt sich leicht ab, füllt aber gern die Zwischenräume zwischen den Zotten aus, verklebt sie so mit-

einander zu einem rundlichen Polypen und überzieht außerdem dessen Oberfläche. So macht der Tumor oft zunächst den Eindruck eines soliden Körpers, aber schon ein leichter Wasserstrahl legt den papillären Bau klar, indem er die Epithelmassen fortspült. Die zarte Beschaffenheit der Zotten bedingt es, daß leicht Zerreißungen und damit Blutungen eintreten. Epithelien und ganze Zotten können dann mit dem blutigen Harn entleert werden.

Ähnliche Tumoren wie die bisher besprochenen können sich gelegentlich auch entwickeln, wo geschichtetes Epithel in der Norm nicht vorkommt. So finden sich kleine rundliche und warzige mit Plattenepithel bedeckte Erhebungen nicht selten im Kehlkopf.

Auch in den Gehirnventrikeln **kommen Tumoren vor, die ausgesprochen zottig und mit kubischem Epithel überzogen sind.**



Fig. 305.

Zottenpolypen. Harnblase. Längsschnitt durch 2 Zotten, in denen ein bindegewebiger Grundstock *S*, mit Gefäßen *b*, hervortritt. Der Epithelüberzug ist zum Teil bis auf die untersten Lagen abgestoßen, bei *a*, *a* noch erhalten.

II. Fibroepitheliale Tumoren der mit Zylinderepithel versehenen Schleimhäute und der Drüsen.

Auf den mit Zylinderepithel bedeckten Schleimhäuten, z. B. in den großen Gallengängen, kommen Tumoren vor, die den eben besprochenen analog sind. Meist sind aber an der Geschwulstbildung die Schleimdrüsen beteiligt. Insofern werden die Tumoren, besonders z. B. im Magen, als **Adenome** bezeichnet. Ihrer äußeren Form nach heißen sie meist **Schleimhaut-Polypen (Drüsenpolypen). Adenome** im engeren Sinne heißen alle Neubildungen, welche den Bau irgend einer Drüse in den Grundzügen wiedergeben.

a) Fibroepitheliale Tumoren der Schleimhäute.

Drüsenpolypen, Adenome entwickeln sich einmal auf der **Nasenschleimhaut.** Es sind meist polypös vorspringende weiche Tumoren (Polypen), die aus gewucherten Schleimdrüsen und einem zarten bindegewebigen Gerüst bestehen. Oft sind die Drüsengänge zu rundlichen, mit schleimig-wäßrigem Inhalte gefüllten Räumen (Zysten) erweitert. Die Geschwulst kann dann traubig aussehen. Ähnliche Adenome bilden sich auch auf anderen Schleimhäuten.

Sehr häufig kommen die Adenome in der Schleimhaut des *Magens* und des *Darmes* vor (Fig. 306, 307, 308, 309, 310). Sie stellen sich dar als rundliche, in das Lumen hineinragende, sehr gern mit schmaler Basis (siehe Fig. 308) aufsitzende, oft gestielte, manchmal gelappte (Fig. 307) Neubildungen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Hühnereies und darüber hinaus. Nicht selten treten sie multipel, im Magen zu 10, 20 und mehr, im Darm, besonders im

Kolon, zu Hunderten auf. Die Schleimhaut ist mit ihnen übersät. Wir sprechen dann von einer **Polyposis intestinalis.** Es ist ein schon beim Neugeborenen vorhandener Zustand, der auf eine *abnorme Entwicklung der Schleimhaut* zurückgeht. Auf Grund dieser Ableitung kann man auch die solitären Polypen auf *Entwicklungsstörungen* beziehen.

Die Magen- und Darmpolypen bestehen aus einem bindegewebigen Zentralkörper, der mit einer modifizierten Schleimhaut überzogen ist. In ihr sind die Drüsen viel länger als sonst, vielfach verzweigt, breiter, sehr häufig durch Sekret erweitert, manchmal zystisch. Seltener sind



Fig. 306.
Gelappter Magenpolyp mit verjüngter Basis aufsitzend.



Fig. 307.
Zottenpolyp des Magens *P.* *M M* Magenschleimhaut in Falten gelegt.

ausgesprochen zottige Polypen, die aus bindegewebigen fadenförmigen Erhebungen mit becherzellenhaltigem Epithelüberzug aufgebaut sind (Fig. 307).

Ähnliche Adenome finden sich auch auf der Schleimhaut des Uterus und der Cervix. Auch sie zeigen nicht selten zystische Erweiterungen. Es sind ebenfalls breit aufsitzende oder lang gestielte, gelegentlich durch die Cervix bis in die Vagina reichende Tumoren.

b) Fibroepitheliale Tumoren der Drüsen, Adenome.

Adenome kommen **in den meisten Drüsen** zur **Beobachtung.** Sie wiederholen den Bau des Organes in den Grundzügen, weichen aber bald mehr, bald weniger, teils durch die Menge des Stützgewebes, teils durch das Verhalten des Epithels von dem normalen Organe ab.

1. Es gibt erstens, wenn auch nicht häufig, Adenome der Schweiß- (Hidradenome) und Talgdrüsen. Die Tumoren sind meist klein, erbsengroß, selten umfangreicher. Die Drüsen sind vielgestaltiger als sonst und meist dilatiert.



Fig. 308.
Langgestielter Polyp des Kolon.

2. Häufig sind die **Adenome der Mamma** (Fig. 311). Sie treten (auch beim Manne, aber meist kleiner und bindegewebereicher) auf in Gestalt gut abgegrenzter, deshalb relativ leicht ausschälbarer rundlicher oder knolliger Knoten von fester Konsistenz, die auf der Schnittfläche eine den einzelnen Drüsenbezirken entsprechende Felderung bzw. Lappung zeigen (Fig. 311 und 314). Die Tumoren sind stecknadelkopf- bis faustgroß und größer. Nicht selten kommen mehrere, zuweilen viele in einer Mamma vor.

Die Adenome zeigen einen wechselnden Gehalt an den beiden Bestandteilen, manchmal überwiegt das Epithel, manchmal das Bindegewebe. Im letzteren Falle reden wir von *Fibroadenomen* oder gar von *Fibromen*.

Das Epithel bildet in den meisten Fällen lange, verästigte, stumpf endende Kanäle, die mit einem zweischichtigen Epithel nach Art der

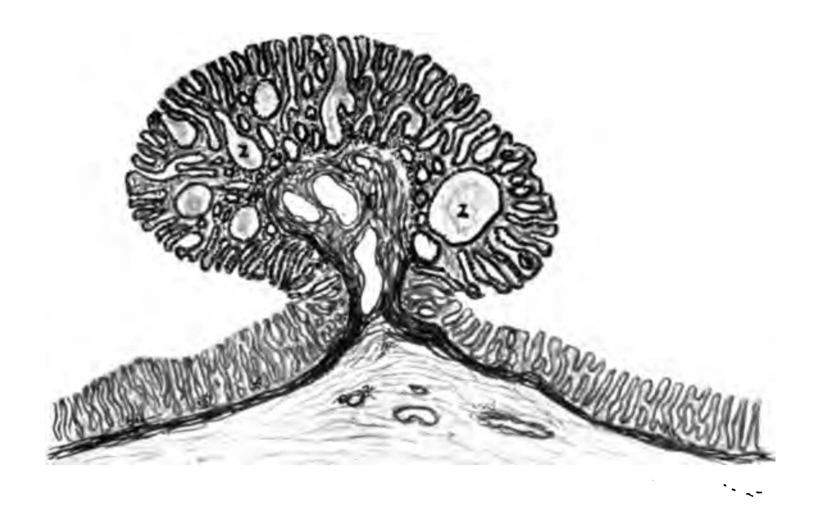


Fig. 309.
Durchschnitt durch einen Magenpolypen. Rechts und links normale Schleimhaut. Der Polyp zeigt verlängerte vielgestaltige Drüsen, zum Teil mit zystoser Erweiterung (z, z).

größeren Ausführungsgänge der normalen Milchdrüse ausgekleidet sind. Andere Tumoren ahmen die normalen Verhältnisse genauer nach. In ihnen sind die Drüsengänge reicher und kürzer verästigt und enden mit leicht kolbigen Anschwellungen (»Alveolen«), die aber auch ein zweischichtiges Epithel besitzen.

Immer aber sind die Verzweigungen eines größeren Ganges in Gruppen vereinigt, die durch breitere, anders als in den Gruppen gebaute Bindegewebezüge getrennt werden. Sie zeigen (Fig. 312) nämlich eine grober gefaserte zellärmere Beschaffenheit, während das Stroma, welches in inniger Beziehung zu dem Epithel steht, eine weichere, feinfaserige zellreichere Struktur hat. In gefärbten Präparaten erscheint dieses Stroma heller als jenes grobfaserige Bindegewebe, gegen das es in ziemlich scharfer Grenze abgesetzt ist. So heben sich *also die epithelhaltigen Abschnitte felderförmig aus dem übrigen Grundgewebe ab.*



Fig. 310.
Polyp des Dickdarms. Bindegewebiger Grundstock mit einem stark verdickten Schleimhautüberzug. Längsschnitt. Schwache Vergr.

Die Mammaadenome zeigen eine Reihe bemerkenswerter *Umgestaltungen*. Die Drüsenräume erweitern sich oft in großer Ausdehnung, aber in wechselndem Umfange. Geschähe das gleichmäßig, so würden zylindrische, weite Röhren oder rundliche Endauftreibungen entstehen. So ist es auch hier und da. Meist aber sind die Dilatationen unregelmäßig und führen zur Bildung von Spalten.



Fig. 311.
Operativ gewonnenes, ausgeschältes Adenoma mammae. Schnittfläche. Man sieht die allseitige scharfe, leicht knollige Begrenzung des Tumors und auf dem Durchschnitt die lappenförmige Abteilung, in der wiederum stecknadelkopfgroße Läppchen hervortreten.

Man denke sich (Fig. 313), die Kanäle und Alveolen dehnten sich zunächst gleichmäßig aus, sie würden aber bald von der einen, bald von der anderen Seite etwa so (becherförmig) eingestülpt, wie es bei einem Gummiball möglich ist, dessen Luft durch eine Öffnung entweichen kann. Aber man macht sich auf diese Weise nur das Endresultat klar. Denn die Erweiterung (vgl. Fig. 313) besteht nicht in einer primären Dilatation und einer sekundären Einstülpung, sondern beides geschieht zugleich. *Das wachsende Bindegewebe vergrößert, während das Epithel den weiter werdenden Raum auskleidet, die Wandfläche des Drüsenlumens* und wölbt sich zugleich hier und dort nach innen vor. Es wuchert nicht gleichmäßig, sondern einzelnen Gefäßgebieten entsprechend knotenförmig und drängt sich so gegen den Drüsenraum vor. Da das von vielen Seiten her geschieht, so wird die Röhre in eine vielgestaltige Spalte umgewandelt, deren Kontur im Schnitt von mannigfachen konkaven und konvexen Linien gebildet wird. Diese gesamte Wucherung geht allein von dem zum Epithel ge-

hörenden Bindegewebe aus, so daß auch jetzt noch die erweiterten Räume in helleren Feldern liegen, die sich von dem sie trennenden gröberen Stroma abheben.

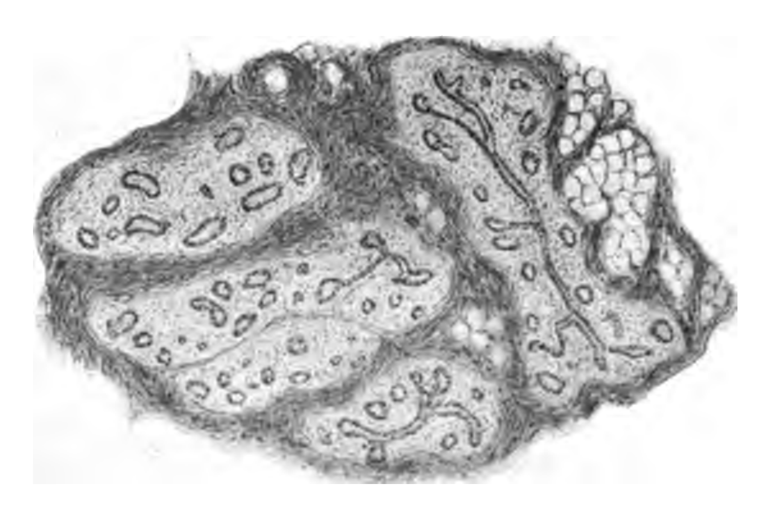


Fig. 312.
Adenoma mammae. Die drüsigen längs- und quergetroffenen Gebilde sind in hellen Feldern enthalten, welche durch dunklere, dichtfaserige Züge getrennt werden.

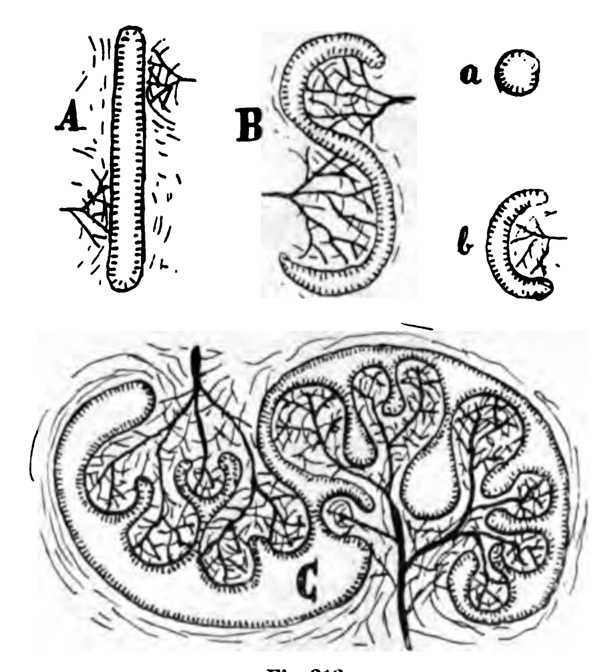


Fig. 313.
Schemata über die Umwandlung von Kanälen in Zystenräume. *A* Drüsenkanal. *B* S-förmig gebogener Drüsenraum. Die Biegung ist durch zwei mit verzweigten Gefäßen versehene Bindegewebekolben bedingt; *a* Querschnitt von *A*; *b* Querschnitt von *B*. *C* weitere Umgestaltung und Erweiterung von *B*. Zottiges Hineinwachsen des Bindegewebes in den Hohlraum.

Die Spalten können eine beträchtliche Größe erreichen. Anfangs nur mikroskopisch sichtbar, sieht man sie später schon mit dem bloßen Auge (Fig. 314). Sie können fingerlang werden. Da sie fast immer in großer Zahl vorhanden sind, so bekommt die Schnittfläche eine große



Fig. 314.
Cystadenoma mammae. Schnittfläche. Man sieht den Tumor in Felder abgeteilt, deren jedes spaltförmige, vielgestaltige Öffnungen zeigt, die den erweiterten Drüsenräumen entsprechen. Der Tumor ist im Ganzen scharf gegen die Umgebung begrenzt gewesen.

Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfes, auf dem man die Spalten zwischen den Blättern bemerkt. Die so umgeformten Tumoren sind meist erheblich größer als die einfachen Adenome, sie können kopfgroß und größer werden.



Fig. 315.
Intrakanalikuläres Fibrom. Makroskopisch. In die dunkel gehaltenen Räume sind, entsprechend dem Schema *C* der Fig. 313, Zotten hineingewachsen.

Die bindegewebige Neubildung nimmt manchmal noch besondere Formen an. Sie erzeugt in das Lumen der Spalträume hinein papilläre Erhebungen, deren einzelne Zweige kolbenförmig anschwellen, so daß die Gebilde im ganzen einen traubigen Eindruck machen. Die einzelnen Beeren sind stecknadelkopf- bis kirschkerngroß. Diese Wucherungen

erweitern oft den Spaltraum beträchtlich und quellen auf dem Durchschnitte des Tumors hervor (Fig. 315).

In diesen mit Spalträumen versehenen Adenomen ist das Bindegewebe meist zellreich, oft so, daß es an ein *Sarkom* erinnert, oder es ist schleimig *ödematös*, so daß vor allem jene Beeren *gallertig* aussehen. Die Veränderung ist zum Teil die Folge einer Zirkulationsstörung, die zu Stauungsödem führt, zum anderen Teil handelt es sich um die Existenz von echtem Schleimgewebe.

Es ist begreiflich, daß man den zahlreichen Umgestaltungen auch in der Benennung der Tumoren Ausdruck gegeben hat. Die Adenome mit erweiterten Spalten bezeichnet man als **Zystadenome.** Soweit dann papilläre Wucherungen vorkommen, spricht man von **Cystadenoma papillare,** soweit das Bindegewebe zu lebhafterem Wachstum neigt, von **Cystadenoma proliferum.** Der sarkomähnliche Charakter des Stromas

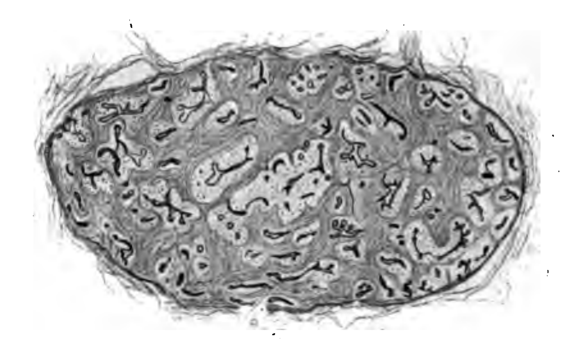


Fig. 316.
Ringsum abgegrenztes Adenoma mammae. Lupenvergrößerung.

und die rasche Vergrößerung gab zum Namen **Cystosarkoma** Veranlassung. Wenn zahlreiche Spalten den Tumor blättrig erscheinen lassen, spricht man von *Cystosarkoma phyllodes.* Die schleimige Beschaffenheit der papillären Wucherungen in den Spalten führte zu der Bezeichnung **intrakanalikuläres Myxom,** während bei fibrösem Bau ein **intrakanalikuläres Fibrom** vorliegt.

Aus der Bezeichnung Zystosarkom darf nicht auf sarkomatösen Charakter geschlossen werden. Die Tumoren wachsen schneller, aber es ist sehr selten, daß das bindegewebige Wachstum bis zur Bildung eines echten Sarkoms fortschreitet. Der Name Zystosarkom sollte daher besser vermieden werden.

Die Adenome der Mamma haben **keine Funktion,** sie bilden auch während der Laktation keine Milch. Eine Entleerung des Produktes wäre auch unmöglich. Denn die Adenome der Mamma sind **völlig in sich abgeschlossene Neubildungen,** die keinen Zusammenhang mit Milchgängen haben. Da schon die kleinsten Tumoren diese allseitige Abgrenzung besitzen (Fig. 316), so muß man annehmen, daß die Mammaadenome aus **Drüsenkeimen hervorgehen, welche auf irgend eine Weise im intra- oder extrauterinen Leben aus der Verbindung mit dem übrigen Organ abgelöst wurden.**

Es kommt zuweilen vor, daß viele Epithelräume der Adenome mit Platten-

epithel ausgekleidet sind und daß verhornte und abgestoßene Epithelien die stark erweiterten und abgerundeten Räume ausfüllen. Man redet dann von *Cholesteatomen* (s. dieses) der Mamma. Entweder handelt es sich um eine Umwandlung von Drüsen- in Plattenepithel oder, wahrscheinlicher darum, daß embryonales indifferentes Epithel bestehen blieb und sich in Plattenepithel statt in Drüsenepithel differenzierte.

Es gibt auch Adenome der Mammilla. Sie sitzen ihr auf oder wölben sich, zuweilen gestielt, aus ihr heraus. Sie zeigen kanalförmige vielgestaltige Anordnung von Zylinderepithel.

3. Zu den Adenomen, die in ihrem Bau dem der betreffenden Drüse nahestehen, gehören auch diejenigen der **Schilddrüse.** In ihr kommen umschriebene, rundliche, kleinere und größere, bis apfelgroße Knoten vor, die sich wie die Schilddrüse aus epithelialen Gebilden und Bindegewebe zusammensetzen. Erstere haben gern die Struktur der embryonalen Schilddrüse, d. h. sie bilden Stränge und verzweigte Schläuche mit geringen Kolloidmengen. Daneben finden sich runde Alveolen mit spärlichem oder reichlichem Sekret, und manchmal sind sie vorwiegend vorhanden. In selteneren Fällen erweitern sich die Drüsenräume und in sie hinein wachsen papilläre Erhebungen ihrer Wand (Cystadenoma papillare). Wir haben genügende Veranlassung, alle diese Adenome, wie die der Mamma, **von abgetrennten, für sich wachsenden fötalen Teilen der Drüse** abzuleiten.

Die Schilddrüsenadenome haben im allgemeinen keine besondere klinische Bedeutung. Nur durch ihre Größe können sie schaden. Zuweilen aber führen sie zur Bildung von Metastasen und zwar auch, wenn sie sehr klein sind und am Lebenden gar nicht bemerkt wurden. In einzelnen Fällen sah man dann, daß die Neubildung in Schilddrüsenvenen hineingewachsen war. Die Metastasen treten im Knochensystem auf und bilden hier oft multiple, große, zerstörende Knoten, die bei der Exstirpation stark bluten. Sie zeigen denselben Bau wie die primären Adenome, bilden auch Kolloid. Es besteht keine Berechtigung, sie Karzinome zu nennen. Es sind maligne Adenome.

4. Auch in der **Nebenniere** können Adenome entstehen. Sie treten auf als gut umschriebene rundliche Knoten, die den Bau der Rinde des Organs wiederholen und als **vergrößerte abgeschnürte** Teile **aufgefaßt** werden müssen.

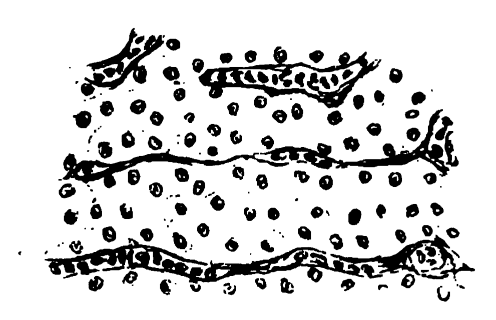


Fig. 317.
Aus einem Nebennierenadenom der Niere. Man sieht zwei helle, der Nebennierenrinde analoge Zellstränge, die durch schmale gefäßhaltige Septa getrennt sind.

Sie sind meist nur erbsen- bis nußgroß und dann ohne Bedeutung. Aber sie erreichen zuweilen eine beträchtliche Größe, die eines Kopfes und darüber. Dann sind es weiche, weißgelbe, gewöhnlich teilweise nekrotische und auch wohl partiell verkalkte Tumoren, die in das Gefäßsystem einbrechen und ausgedehnte Metastasen, zunächst in die Lungen, machen können. Dann nennen wir sie maligne Adenome.

Analoge Neubildungen gehen aus den **in die Niere versprengten Nebennierenkeimen** hervor (siehe S. 218). Auch in ihnen bilden die

Zellen wie in der Nebennierenrinde mehrreihige, aber natürlich nicht regelmäßig parallel, sondern beliebig angeordnete Stränge zwischen weiten Kapillaren (Fig. 317).



Fig. 318.

Hypernephrom der Niere. Durchschnitt. Natürl. Größe. Der Tumor bildet einen scharf abgegrenzten, aus mehreren Knollen bestehenden, hell aussehenden Körper, der sich von dem umgebenden Nierengewebe deutlich abhebt.

Ebenso ist der Gehalt an Fettsubstanzen der gleiche wie in der Rinde der Nebenniere, das Protoplasma ist mit dichtgedrängten glänzenden Tröpfchen durchsetzt. Diese Beschaffenheit gibt den Tumoren eine meist schwefelgelbe Farbe, die gegenüber anderen Nierentumoren die Diagnose schon makroskopisch ermöglicht. Sie war aber früher Veranlassung, daß man die Tumoren für Lipome hielt. Grawitz hat diesen Irrtum berichtigt.

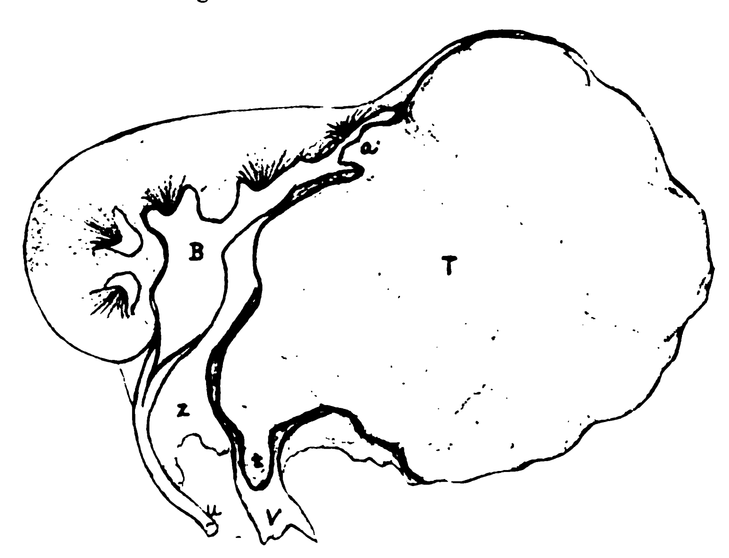


Fig. 319.

Halbschematische Darstellung eines Hypernephroms der Niere. *T* Tumor, der bei *a* in das Nierenbecken *B*, bei *t* in die Nierenvene *V* einwuchert. *U* Ureter, *Z* Zellgewebe im Hilus.

Diese Neubildungen bilden in der Niere rundliche, scharf abgesetzte Knoten (Fig. 318), die, solange sie klein sind, in der Rinde sitzen, aber nach außen prominieren. Später wachsen sie in die Niere tiefer

hinein und verdrängen deren Gewebe mehr und mehr, können aber auch außen stark prominieren. Auf der Schnittfläche sind sie meist lappig abgeteilt und zeigen neben den vorwiegend gelben Abschnitten auch solche von rötlich-gelber, rötlicher und bräunlicher Farbe, ferner Nekrosen in wechselnder Ausdehnung und Hämorrhagien, die sich aus dem Gehalte an dünnwandigen Gefäßen besonders leicht erklären, wenn diese, was häufig vorkommt, angiomähnlich erweitert sind.

Die klinische Bedeutung dieser malignen Adenome liegt neben der *Zerstörung der Niere* und zuweilen auch der Kapsel und des umliegenden Zellgewebes vor allem darin, daß sie (Fig. 319) in das Nierenbecken, besonders aber in die Venen hineinwachsen. In letzteren können sie durch den Stamm der Vena renalis bis in die Cava inferior und bis in das Herz vordringen. In einem Falle sah ich den Tumor bis in den rechten Ventrikel hühnereigroß hineinhängen. Von dem weichen Tumor werden sich leicht Zellen ablösen, mit dem Blutstrome verschleppt werden und Metastasen machen.

Die Entstehung der Neubildung fällt meist in das mittlere und höhere Alter.

Die abgesprengten Nebenierenkeime bleiben meist unverändert liegen, sie werden nicht zu Tumoren. Es bedarf wachstumfördernder Bedingungen, etwa länger dauernder Hyperämien, um sie zur Proliferation zu bringen. Zunächst wächst der Tumor nur expansiv und auch später kaum irgendwo infiltrierend. Er verdrängt das Gewebe, inseriert so die Wände der Venen und wächst in das Lumen hinein.

Außer in der Niere kommen Nebennierenadenome selten auch in der Leber vor. Sie sind hier meist gutartig.

Die aus Nebennierengewebe bestehenden Adenome werden auch **Hypernephrome** genannt.

5. Ein weiteres Organ, aus dem Adenome hervorgehen, ist die **Leber.**

Es gibt in ihr einmal multipel auftretende erbsengroße (aber auch kleinere und größere), nicht immer scharf begrenzte, auf der Schnittfläche meist vorspringende Knoten. Sie setzen sich aus Leberzellen zusammen, die gern zweireihig angeordnet sind und mit denen der Nachbarschaft zusammenhängen. Es sind strenge genommen nur umschriebene Hypertrophien, keine Tumoren.

Von besonderer Wichtigkeit sind aber (Fig. 320—323) andere Adenome der Leber, die sich durch **Malignität** auszeichnen. Sie treten hauptsächlich bei Leberzirrhose auf und gehen vermutlich aus unbekannter Veranlassung aus Zellkomplexen hervor, die aus dem organischen Zusammenhange getrennt wurden. Auf der Schnittfläche der Leber sieht man erbsen- bis faustgroße, meist weiche, vorquellende, scharf begrenzte, manchmal außerordentlich zahlreiche Knoten von gelber, braungelber, gelbgrüner oder dunkelgrüner Farbe. Sie springen auch auf der Oberfläche vor und geben, auch abgesehen von der Zirrhose, dem Organ eine höckrige Beschaffenheit, sie unterscheiden sich dann meist durch Größe und Farbe von den Unebenheiten der Zirrhose.

Die **Multiplizität** der Knoten ist aber sehr häufig nur **scheinbar** (Fig. 320). Verfolgt man sie, so sieht man, daß sie in erweiterten Pfortaderästen (oder in Lebervenen) stecken und diese auf lange Strecken samt ihren Verzweigungen ausfüllen. Die einzelnen

Knoten sind dann die Durchschnitte der intravaskulären Massen. Nicht selten findet man den Hauptstamm der Pfortader verstopft, und zwar zuweilen noch eine Strecke weit außerhalb der Leber. Auch große Venenäste können ausgefüllt sein.

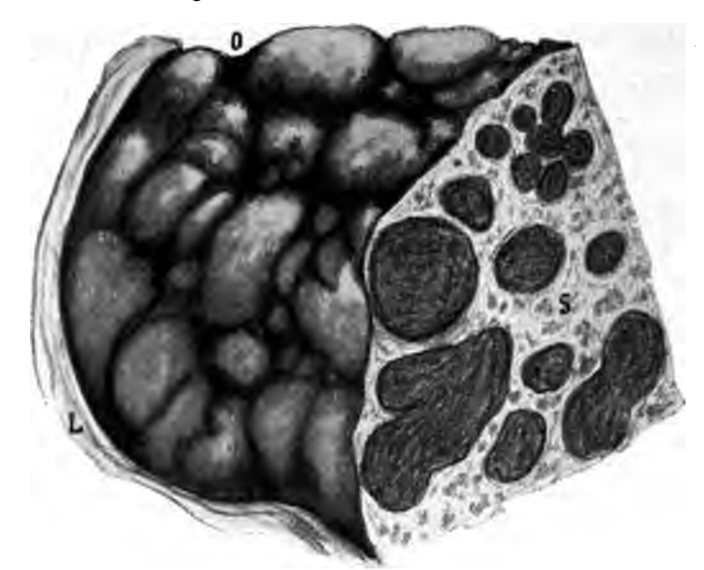


Fig. 320.

Stück einer cirrhotischen Leber mit malignen Adenomen. *S* **Schnittfläche,** *O* **Oberfläche,** *L* **Ligamentum suspensorium. Die Oberfläche ist ausgesprochen knollig durch die prominierenden Tumoren. Auf der Schnittfläche entsprechen die hellen Partien dem cirrhotichen Lebergewebe, die dunklen Inseln sind die Durchschnitte der Tumorenstränge (vergl. Fig. 321).**

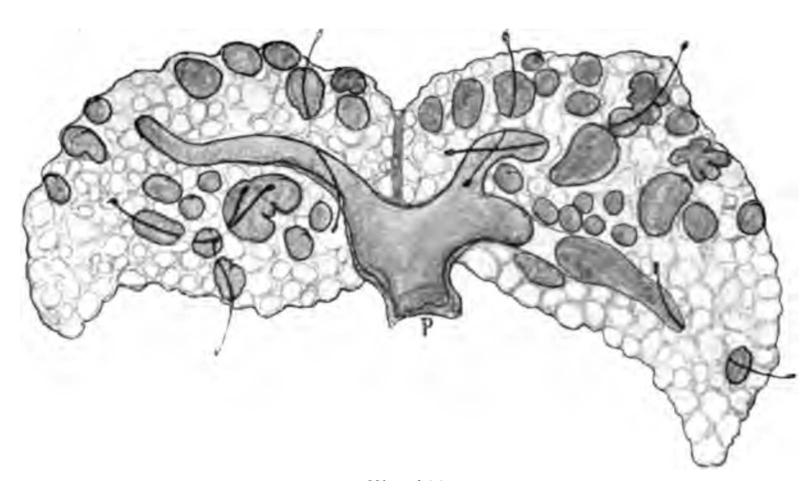


Fig. 321.

Malignes Adenom der Leber, nach einem Präparat schematisiert. Aufgeklappter Längsschnitt durch die Leber. Es fehlt eine Scheibe, so daß die beiden Hälften sich nicht decken. *P* **Pfortader, die durch Tumormasse vollgepfropft ist. In der übrigen Leber sieht man scheinbar multiple Knoten, die aber die Querschnitte tumorerfüllter Pfortaderäste darstellen. Die Sonden deuten den Zusammenhang mit dem Hauptstamm an.**

Gelegentlich sieht man aus der Vena hepatica knollige Tumormassen, ev. bis in den rechten Vorhof herausragen. Diese Verhältnisse sind so zu deuten,

daß ein primärer, seinem Sitz nach meist nicht mehr festzustellender Tumor in einen Pfortaderast einbrach und von hier zum Hauptstamm hinwachsend diesen oder wenigstens einen größeren Ast ausfüllte, um dann wieder peripher in andere Zweige vorzudringen. Aus der Geschwulstmasse des größeren Astes können sich aber auch Zellen ablösen und embolisch in Pfortaderverzweigungen hineingetrieben werden. Dann bilden sich multiple sekundäre Tumoren. Zunächst entstand also gewöhnlich nur ein Adenom, von dem die anderen in der genannten Weise abhängig sind.

Von den in den Lebervenen sitzenden Tumormassen können sich Zellen ablösen und in den Lungen und darüber hinaus **Metastasen** machen.

Diese Adenome haben in ihrer Struktur *Ähnlichkeit mit dem Bau der normalen Leber*. Ihre Zellen sind in anastomosierenden, aber meist

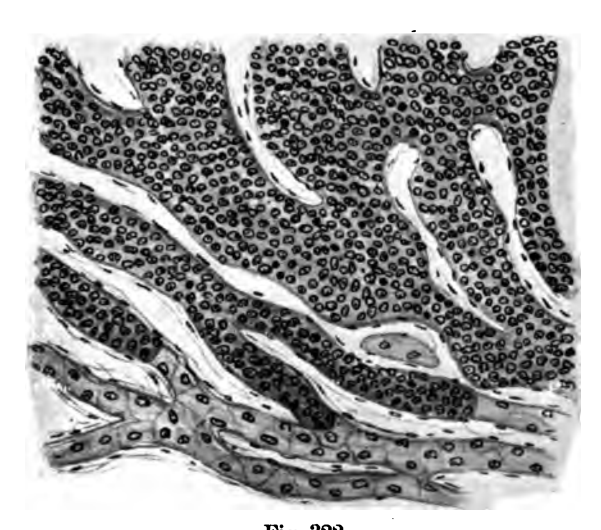


Fig. 322.
Malignes Leberadenom. *L* Lebergewebe, von rechts her durch den aus vielreihigen Zellbalken bestehenden Tumor komprimiert.

vielschichtigen Strängen (Fig. 322) angeordnet, zwischen denen die Gefäße verlaufen. Sie sind noch befähigt, *Galle zu bilden*, und sie tun das entweder so, daß in ihnen körniges Gallenpigment sichtbar wird, oder so, daß das Sekret sich in kleinen Kanälen ansammelt, die nach Art von Gallenkapillaren die Zellstränge der Länge nach durchziehen. Diese *Galleproduktion* kann auch in den *Metastasen* noch andauern und ihnen, wie den primären Knoten, eine gelbe, gelbbraune oder grüne Farbe verleihen.

Die Leberadenome wachsen einmal expansiv, indem sie als Ganzes die angrenzenden Leberzellreihen verdrängen, abplatten. Zweitens aber dringen die einzelnen Zellstränge gern so vor, daß sie sich an die Stelle der Leberzellreihen setzen, in deren Richtung sie sich ausbreiten (Fig. 323). Dann kann es so aussehen, als wandelten die Leberzellen sich in Tumorzellen um. Man kann aber bei genauer Untersuchung die Grenze immer erkennen.

6. Auch die **Niere** bildet Adenome. Sie weichen aber sehr wesentlich von dem Bau des Ausgangsorganes ab. Es handelt sich um

stecknadelkopf- bis etwa kirschgroße, meist unter der Kapsel liegende, gelblich aussehende, gut begrenzte Knötchen.

Sie bestehen (Fig. 324) meist nicht aus röhrenförmigen Kanälen, sondern aus Hohlräumen verschiedener Größe, die mit kubischem oder leicht zylindrischem

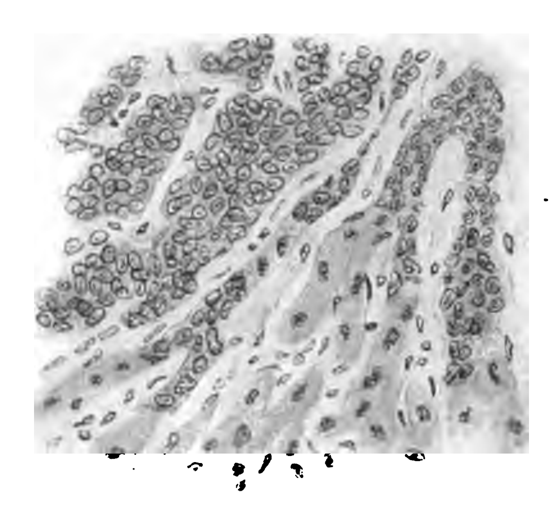


Fig. 323.
Rand eines malignen Adenoms der Leber. Die kernreichen dunkleren Stränge gehören dem Tumor an, die helleren sind Leberzellenreihen. Die Tumorstränge wachsen an Stelle der durch sie allmählich verdrängten Leberzellenreihen. Daher zwischen beiden stets eine scharfe Grenze, keine Übergangsbilder. Im linken unteren Quadranten ist ein Tumorstrang, dessen Hervorgehen aus dem Haupttumor nicht zu sehen ist, in eine Leberzellenreihe eingeschaltet, so daß es aussieht, als habe sich letztere in Geschwulstzellen umgewandelt.

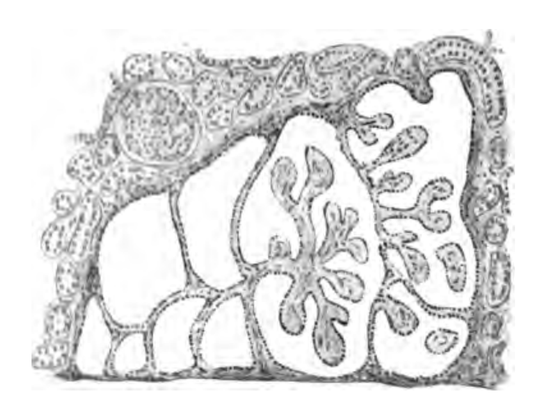


Fig. 324.
Adenom der Niere unter der Kapsel. Das Adenom bildet weite Räume mit zottigen Innenwucherungen. Ringsum Nierengewebe.

Epithel ausgekleidet und durch papilläre verzweigte Erhebungen ihrer Wand in wechselndem Maße manchmal so eingeengt sind, daß das Lumen nur noch einen vielgestaltigen Spalt darstellt. Am Rande trifft man die harnkanälchenähnlichen jüngeren Bildungen, die das Wachstum der Neubildung besorgen und sich dann gegen die Mitte des Tumors hin mehr und mehr erweitern und unter Sprossenbildung der Wand jenen Bau annehmen. Diese Nierenadenome sind

fast immer gutartig. Doch gibt es auch infiltrierend vordringende und metastasierende, ausgesprochen papillär wachsende **maligne Adenome.**

7. Kurze Erwähnung beanspruchen weiterhin die Adenome der **Hypophysis.** Es sind rundliche, die Sella turcica ausweitende, in das Schädellumen emporragende, aber auch den Knochen nach abwärts und seitlich zerstörende, meist etwa wallnußgroße Tumoren, die den Bau des Organs nachahmen. Die Tumoren, deren Genese noch unbekannt ist, stehen in einer noch weiter aufzuklärenden Beziehung zur Akromegalie (siehe Hypophysis).

8. *Fibroepitheliale Tumoren der Schleim- und Speicheldrüsen.* Die **Schleimdrüsen** der Mund- und Rachenhöhle und die **Speicheldrüsen,** besonders die Parotis, lassen Tumoren entstehen, die den Adenomen zwar angereiht, aber wegen ihres eigenartigen Baues kaum noch als solche bezeichnet werden können.



Fig. 325.
Zylindrom. Man sieht, durch Bindegewebe getrennt, drei epitheliale Körper verschiedener Größe, in denen Epithel teils am Rande, teils auch nach innen in netzförmigen Zügen vorhanden ist. Neben diesen in wechselnder Menge eine die Lücken ausfüllende homogene Substanz.

a) *Das Zylindrom.* Durch Wucherung von **Schleimdrüsenepithel** entstehen vielgestaltige strangförmige, vielfach anschwellende Epithelgebilde, die mit einem bindegewebigen Stroma einen knolligen, im ganzen gut umgrenzten, meist etwa wallnußgroßen Tumor bilden. In den Epithelkörpern sind kanalförmige, runde buchtige, weitere und engere Lumina, welche die großen Zellhaufen siebartig durchbrechen (Fig. 325, 326). In ihnen befinden sich Schleimmassen, die häufig radiär gestreift sind und bei Abkratzen von der Schnittfläche in Gestalt meist zylindrischer homogener, mit anhängenden Epithelien besetzter Körper gewonnen werden können. Diese Eigentümlichkeit hat den Tumoren den Namen **Zylindrom** eingetragen. Die meist in der Umgebung der Mundhöhle, besonders am harten Gaumen vorkommende meist gutartige Neubildung ist nicht gerade häufig. Ihre hier als Epithelien bezeichneten Zellen sind mehrfach als Endothelien angesprochen worden.

b) *Die Tumoren der Speicheldrüsen.* Mit dem Zylindrom teilt die Geschwulst der **Speicheldrüsen** in den meisten Fällen (Fig. 327) eine ähnliche Anordnung der Epithelgebilde, denen freilich von manchen Seiten ein endothelialer Charakter zugeschrieben wird. Ich meine, daß es sich um Epithel handelt. Es erzeugt entweder unregelmäßig spaltförmige Kanäle oder besonders oft solide, aus kubischen Zellen bestehende Haufen, Züge, Netze, in denen nicht selten typische Stachel- und Riffzellen und Verhornungen auftreten. Es kommt also an dem Epithel einerseits in modifizierter Form der Charakter der Drüse, andererseits der des Plattenepithels zur Geltung, von dem die Speicheldrüsen abstammen. Die Stützsubstanz besteht nur zum Teil aus gewöhnlichem Bindegewebe, sie ist entweder zellreicher, sarkomähnlich, oder sie

ist schleimig oder in wechselndem zuweilen dem **weitaus größten** Umfange knorpelig (Fig. 327). Manchmal überwiegt die eine **dieser** Strukturen. Dann spricht man wohl von Sarkom, Myxom, **Myxosarkom,** Chondrom, Chondrosarkom der Parotis. Am meisten gebraucht wird **der** Name *Mischgeschwulst* der Parotis.

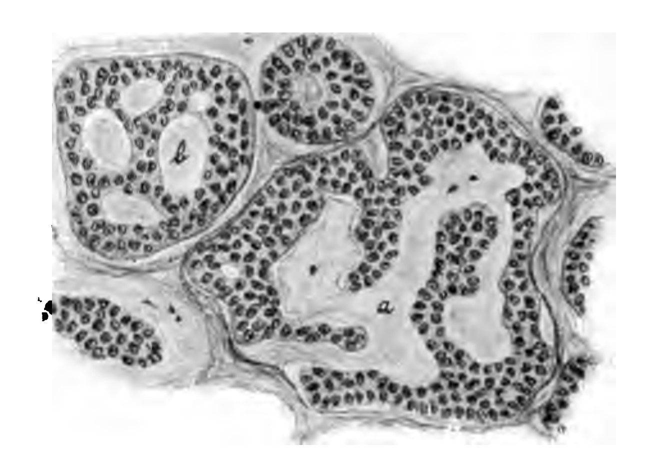


Fig. 326.
Zylindrom. Ähnliches Präparat wie Fig. 325. Starke Vergr. *a* u. *b* helle homogene Substanz in den Lücken des netzförmig angeordneten Epithelkörpers.

Manche meinen, die Epithelien des Tumors seien Endothelien. Nach den Untersuchungen HINSBERGS u. a. sowie meinen eigenen kann ich mich dem nicht anschließen. Es sind nach meiner Ansicht echte Epithelien.

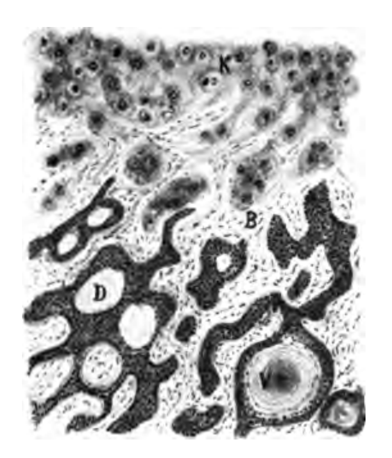


Fig. 327.
Parotistumor. Oben Knorpel *K*, unten Epithelstränge in Bindegewebe (*B*). *D* drüsenähnliche Hohlräume, *V* Verhornung.

Diese Speicheldrüsengeschwülste sind scharf umgrenzte, ausschälbare Neubildungen von höckriger Begrenzung. Sie können sehr groß werden, kommen aber wegen frühzeitiger Exstirpation meist als walnuß- bis apfelgroße Knoten zur Beobachtung. Bei langem Wachstum überschreitet das Epithel in einzelnen Fällen die Grenzen des Knotens und zeigt dann ein dem Karzinom analoges Vordringen.

Die Tumoren gehen wie das Zylindrom aus **Entwicklungsstörungen** hervor, die sich im Bereich der werdenden Parotis und der angrenzenden knorpelhaltigen Kiemenbögen abspielen.

c) Das Adamantinom.

Unter *Adamantinom* verstehen wir einen in den *Kiefern* vorkommenden, manchmal umfangreichen und dadurch klinisch bedeutsamen Tumor, dessen jüngere charakteristische

Teile aus epithelialen Zügen, Balken, Kolben und Netzen bestehen, die in Bindegewebe eingelagert sind. Die Epithelhaufen zeigen sehr gern dieselben Umwandlungen, die wir an den zahnbildenden Epithelien bei ihrer normalen Umgestaltung zum Schmelzorgan beobachten. Daher rührt der Name *Adamantinom*. Das Bindegewebe, das der Kieferanlage entstammt, bildet in wechselnder Ausdehnung Knochenbalken.

Die Epithelien des Tumors sind die gewucherten Reste des Zahnkeimes, die man nach den Untersuchungen von MALASSEZ, der sie »débris paradentaires« nannte, häufig in den normalen Kiefern antrifft.

III. Zystische Neubildungen aus Bestandteilen der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen.

Den bisher besprochenen fibroepithelialen Tumoren stehen andere nahe, die sich durch eine **zystische Beschaffenheit** auszeichnen, d. h. aus Hohlräumen bestehen, die eine bindegewebige Außenwand haben und mit Epithel ausgekleidet sind. Nun war zwar auch schon früher, z. B. bei der Mamma, der Niere, von zystischen Räumen die Rede, aber sie traten dort mehr nebenher auf, während sie hier das Charakteristische darstellen. Solche zystischen Neubildungen können von der Haut, von Schleimhäuten und Drüsen abgeleitet werden und entstehen im allgemeinen auf Grund einer meist intrauterin eintretenden **Absprengung von Teilen dieser Gewebe**. Sie gehen also nicht aus einer Dilatation von normalen oder zu Geschwülsten gehörenden Drüsenräumen hervor, sondern sind von vornherein selbständig.



Fig. 328.
Experimentelles Dermoid. (Einbringung von Epidermis in die Bauchhöhle.) Unten neben dem Epithel einige kleine Talgdrüsen.

Ihr Verständnis wird erleichtert durch Gebilde, die man *experimentell* erzielen kann. Wenn man ein Stückchen Epidermis in die Bauchhöhle, unter die Haut oder sonst irgendwo hinbringt, so wächst es meist an und erzeugt dadurch einen Hohlraum (Fig. 328), daß die Epithelzellen über die dem flach ausgebreiteten Stücke gegenüberliegende Fläche nach Art des regenerativen Wachstums hinüberwachsen und sie bedecken. Nach meinen Erfahrungen lassen sich aber die Zysten nur erzielen, wenn man das Epithel in Zusammenhang mit dem Bindegewebe transplantiert.

Man kann die Zysten ferner auch dadurch erzeugen, daß man über einem ringsumschnittenen Hautbezirk die angrenzende, eine Strecke weit losgelöste Haut zusammennäht. Dann ergänzt sich jene in die Tiefe verlagerte Epidermis durch Wachstum an der Unterfläche der über sie vereinigten Haut zu einem Hohlraum (SCHWENINGER, E. KAUFMANN, RIBBERT).

Ähnliche Dinge kommen gelegentlich auch bei dem Menschen nach *Operationen* und *Traumen* vor. Im ersteren Falle handelt es sich um die Verlagerung von Haut in die Tiefe einer Operationswunde, im zweiten um einen analogen Vorgang bei Zerreißung der Haut. Wir pflegen solche Gebilde **traumatische Epithelzysten** zu nennen.

Weit häufiger entstehen Zysten auf Grund abnormer Entwicklungsvorgänge. Davon wird bei den einzelnen Formen die Rede sein.

Ob bei diesen embryonalen Vorgängen im Gegensatz zu den experimentellen Erfahrungen auch das Epithel für sich allein verlagert und wachstumsfähig bleiben kann, läßt sich nicht sicher entscheiden. Doch darf man die Möglichkeit nicht in Abrede stellen.

Ein experimentelles Beispiel lieferte BARFURTH. Bei Anstichversuchen von Eiern auf dem Stadium der Blastula gelangten Teile des äußeren Keimblattes in die Eihöhle und rundeten sich hier zu weiter wachsenden Zysten ab.

1. Die von der Epidermis abzuleitenden zystischen Tumoren.

a) Dermoidzysten.

In den bisher besprochenen fibroepithelialen Tumoren war vielfach von Zysten die Rede. Es gibt aber Neubildungen, die nur als Zysten auftreten. Sie bestehen aus bindegewebiger Außenwand und aus einer

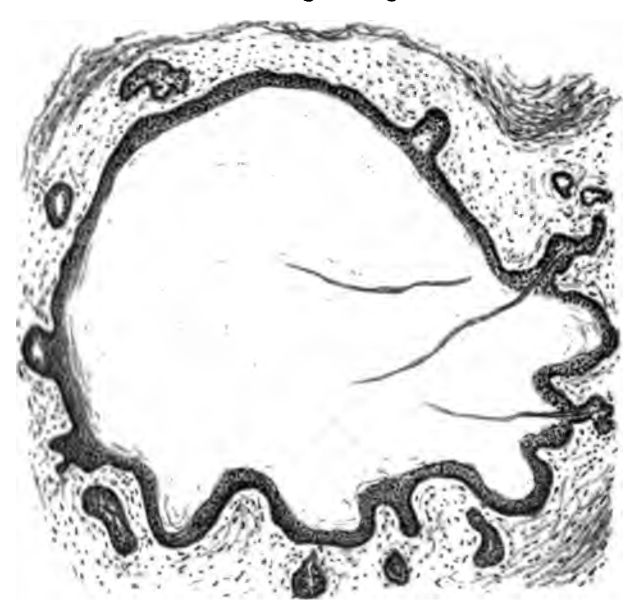


Fig. 329.

Durchschnitt durch eine Dermoidzyste der Schläfengegend. Der dunkle Saum ist das mit Drüsen und Haarbälgen versehene Plattenepithel. Außen Bindegewebe. Im Lumen abgestoßenes, verhorntes Epithel und 3 Haare.

der Haut oder einer Schleimhaut oder einem Drüsenraume entsprechenden Auskleidung. Sie stammen von einem dieser Gewebe ab, sind aber mit ihnen meist nicht mehr im Zusammenhange. Die von der Haut abzuleitenden heißen **Dermoidzysten.**

Sie (Fig. 329) sitzen am häufigsten irgendwo *in der Nähe der Haut.* Doch haben sie ihre Lieblingsstätten. So finden sie sich relativ häufig am *Halse* in oder nahe der Mittellinie, in der *Augenhöhle.* Sie kommen ferner am Boden der *Mundhöhle*, im *Beckenzellgewebe* und im *vorderen Mediastinum* vor und sind hier entweder aus abgeschnürten Hautteilen oder aus Entwicklungsstörungen abzuleiten, die bei der Entstehung der

als epitheliales Organ angelegten Thymus auftreten. In seltenen Fällen wurden Dermoide auch in der *Schädelhöhle* gefunden (s. Cholesteatom).

Als Dermoidzysten hat man auch wohl kompliziertere Tumoren bezeichnet, die neben Haut auch Bestandteile anderer Keimblätter enthalten. Wir kommen auf sie bei den zusammengesetzten Geschwülsten zurück.

b) Das Cholesteatom, die Perlgeschwulst.

Das dem Dermoid nahestehende und durch Übergänge mit ihm verbundene **Cholesteatom** (Fig. 330) entwickelt sich in typischer Form vor allem in der *Schädelhöhle* an der *Gehirnbasis* und in den Hohlräumen des *Ohres*. Der Hohlraum des Tumors ist mit verhornten abgestoßenen Plattenepithelien gefüllt, die wegen der Anwesenheit von Cholestearin seidenartig glänzen und manchmal zu perlenähnlichen Körpern geschichtet sind (»*Perlgeschwulst*«). Das Cholesteatom des *Gehirns* ist ausgekleidet mit einer drei- bis vierschichtigen Lage von Plattenepithel, die dem Gewebe der Pia aufsitzt. Der Tumor kann den Umfang eines Hühnereies erreichen, bleibt aber meist weit darunter. Er findet sich an der Basis des Kleinhirns und der Großhirnhemisphären nahe der Mittellinie, dringt selten in den dritten Ventrikel vor, wächst sehr langsam und wird nur selten durch Druck gefährlich.



Fig. 330.
Teil eines Cholesteatoms der Gehirnbasis. Der Epithelsaum ist sehr schmal. Im Lumen dichte Massen abgestoßener Epidermisschuppen. Schwache Vergr.

Das Cholesteatom der Schädelhöhle geht unzweifelhaft aus **abgesprengten Keimen der Epidermis** hervor, die während der Entwicklung des Gehirns in die Pia verlagert wurden. Die früher mehrfach versuchte Ableitung von den Endothelien der Pia hat sich als irrtümlich herausgestellt (Bostroem). Für die jetzt geltende Auffassung spricht u. a., daß Cholesteatome vorkommen, die Haare und Drüsen enthalten, also sicher von der äußeren Haut abstammen.

Das in den Höhlen des *inneren Ohres* vorkommende Cholesteatom verdankt sein Dasein einer abnormen Auskleidung mit Epidermis, die entweder auf Grund einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie zur Ausbildung gelangte oder im extrauterinen Leben bei Entzündungen durch Lücken des Trommelfelles hineindrang und das vorhandene Epithel verdrängte. Die abgestoßenen verhornten Zellenmassen füllen die Hohlräume aus. Der Knochen wird von dem andrängenden Gewebe zum Schwunde gebracht und so kann das Felsenbein auf seiner Ober- und Hinterfläche perforiert werden.

Eine Ansammlung von cholesteatomähnlichen Zellmassen sieht man ferner gelegentlich in den Harnwegen, besonders im Nierenbecken, welches ganz damit ausgefüllt sein kann. Hier handelt es sich dann um eine abnorme Ersetzung des Epithels der Harnwege durch Platten-

epithel, um eine andauernde Verhornung und Abstoßung desselben und um Ansammlung der desquamierten Massen in die Lumina der Harnwege.

Ferner gibt es auch Cholesteatome der Nase und des Uterus. Sie kommen zustande, wenn diese Hohlräume in abnormer Weise mit Plattenepithel ausgekleidet sind.

Endlich kommen auch in den Mammaadenomen (S. 287) und in den Embryomen des Ovariums Abschnitte vor, die wie Cholesteatome gebaut sind.

2. Vom Verdauungstraktus abzuleitende zystische Tumoren.

Ähnlich wie Teile der Epidermis mit Cutis sich abschnüren, können es auch Abschnitte der Darmwand tun. Relativ häufig sehen wir so etwas nur im Bereiche des *Ductus omphalomesentericus*, dessen Fortexistenz als MECKELsches *Divertikel* auf S. 218 erwähnt wurde. Wenn der Gang nur teilweise bestehen und ohne Zusammenhang mit dem Darm bleibt, so können sich daraus zystische Tumoren (Enterozysten) entwickeln, die in der Nähe des Nabels zu liegen pflegen und mit einer der Darmschleimhaut ähnlichen Auskleidung versehen sind. Gelegentlich kommt es auch an anderen Teilen des Darmes zu Abschnürungen und analoger Zystenbildung.

Auch die Kiemengangzysten (s. Abschn. XX) gehören hierher, die aus Resten der Kiemenfurchen entstehen. Sie gehören als Gebilde, die aus dem Zusammenhang getrennt sind und selbständig wachsen, in das Gebiet der zystischen Tumoren. Von dem embryonalen Ösophagus können sich ebenfalls Epithelien abschnüren, die dann neben ihm liegende Zysten bilden. Doch ist das selten.

Auch an den *Kiefern* vorkommende *Zysten* sind hier anzureihen. Aus Resten der Zahnkeime entwickeln sich zuweilen mit Epithel ausgekleidete, kleinere oder größere, die Knochen auftreibende zystische Geschwülste. Sie entstehen aus den »Débris paradentaires« von MALASSEZ (s. S. 295).

b) Das Karzinom, der Krebs.

I. Der histologische Bau des Karzinoms.

Von den soeben besprochenen, nach Analogie normaler Gewebe gebauten fibroepithelialen Geschwülsten unterscheidet sich eine andere, zwar aus denselben Bestandteilen zusammengesetzte, aber wesentlich anders gebaute Neubildung: das **Karzinom** oder der **Krebs**. In ihr **erlängt das Epithel dem Stroma gegenüber eine selbständige Stellung** und hat zu dem Bindegewebe nicht mehr die in jenen Tumoren vorhandene Beziehung. Es wächst also nicht mehr gemeinsam mit ihm, sondern dringt **für sich allein** vor. Dadurch geht natürlich seine normale Anordnung, die nur in typischem Zusammenhang mit dem Bindegewebe möglich ist, mehr oder weniger verloren.

Dieses selbständige Wachstum erfolgt aber nicht innerhalb der normalen Grenzen. Das Epithel dringt vielmehr über diese Grenzen in andere Gewebe vor, in die es nicht hineingehört. Jede Art von Epithel ist dazu imstande, das der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen, anderer epithelialer Tumoren, sowie das Epithel, das als Resultat embryonaler Entwicklungsstörungen irgendwo an abnormer Stelle liegen geblieben ist (das Epithel der Kiemenfurchen (»Branchiogene« Karzinome), des WOLFFschen Ganges, der Dermoide und Cholesteatome).

Das Epithel bildet im Bindegewebe, von dem es immer scharf ab-

gesetzt bleibt, nicht eine einzige große, an Umfang zunehmende Masse, sondern es wächst meist in Form von *soliden* **Strängen** (Fig. 331, 333) oder *drüsenkanalähnlichen* **Zügen** (Fig. 334), die aber beide an Volumen in der mannigfaltigsten Weise wechseln und die verschiedenartigsten Anschwellungen zeigen können. Da das Wachstum von umschriebener Stelle ausgeht, so muß diese strangförmige Ausbreitung, da sie sich über immer größere Gebiete erstreckt, nach Art der *Wurzeln* eines Baumes in *stets neuen* **Verzweigungen** vor sich gehen. Aber die einzelnen Äste sind nach ihrem Abgang vom Stamme nicht durchweg voneinander getrennt, sie hängen vielmehr in wechselndem Umfange durch Seitenzweige zusammen und bilden demgemäß ein *Maschenwerk* von wechselnder Dichtigkeit (Fig. 331).

Fertigt man Schnitte an, so gewinnt man aus einem einzelnen für sich kein ausreichendes Bild von dem räumlichen Verhalten des Epithels. Denn



Fig. 331.
Karzinom der Haut. Man sieht vielgestaltige netzförmig angeordnete dunkle Epithelstränge, die vielfach anschwellen und geschichtete Anordnung zeigen. Das Bindegewebe ist hell.

man schneidet sehr gewöhnlich die Stränge quer und schräg und nur zum Teil auf größere Strecken der Länge nach durch. Deshalb stellt sich auch der netzförmige Bau meist nicht deutlich dar. In manchen Fällen sieht man im Präparat fast nur Quer- und Schrägschnitte durch die Züge, zumal wenn diese sehr enge gewunden sind. Dann ähnelt das Bild einer Drüse, indem sich die verschieden gestalteten Epithelgebilde den Alveolen vergleichen lassen. Deshalb spricht man gern von einem **alveolären Bau** *des Karzinoms*, und nur durch Serienschnitte kann man sich von dem wirklichen Sachverhalt überzeugen.

Die strangförmige Anordnung findet ihre Erklärung darin, daß das Epithel sich nach der gegebenen Konfiguration des Bindegewebes einigermaßen richtet und mit Vorliebe die geschlossenen *Lymphgefäße* zur Ausbreitung benutzt. Da diese *Netze* bilden, so muß das sie ausfüllende Epithel

dieselbe Anordnung zeigen, und da sie in den Knotenpunkten sich erweitern, so werden auch die Epithelstränge an diesen Stellen Auftreitreibungen zeigen, die freilich andererseits auch durch umschriebene stärkere Wucherung des Epithels unter Erweiterung der Lymphbahnen zustande kommen (Fig. 333).

Rasch wachsende Karzinome beschränken sich nicht auf die Lymphgefäße, sie wachsen überall da, wo Raum ist, und so kann das Epithel, jede Saftspalte ausfüllend, eine *diffuse Infiltration* des Bindegewebes herbeiführen.

Die *Bindesubstanz nimmt durch Neubildungsvorgänge* an dem Epithelwachstum wechselnden Anteil, sie wird zellreicher und zeigt oft

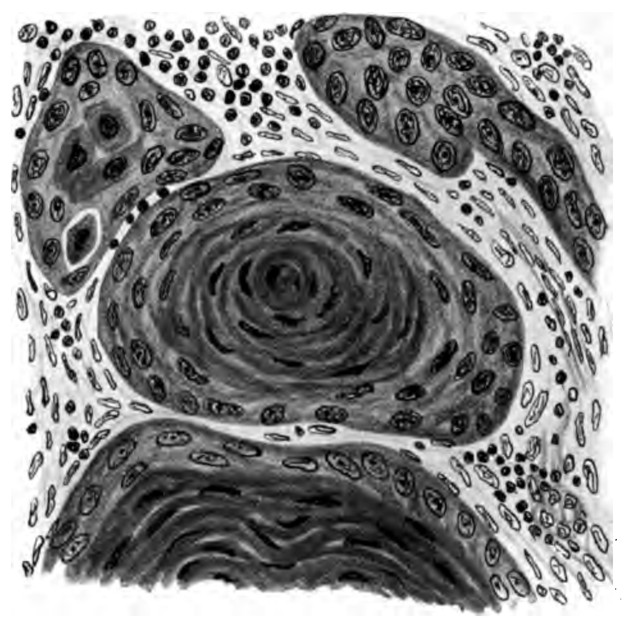


Fig. 332.

Plattenepithelkrebs der Haut. Median eine Alveole mit zentraler, konzentrisch angeordneter Verhornung. Unten Teil einer stärker verhornten Alveole. Nur die äußerste Epithelreihe ist noch erhalten. Oben rechts eine Alveole ohne Verhornung. Oben links eine solche mit drei zentral liegenden verhornten Epithelien und einer in einem Hohlraum gelegenen hyalinen Zelle.

dieselben narbigen Umwandlungen, die wir als den Ausgang der Entzündung besprochen haben. Die oben betonte gegenseitige Unabhängigkeit der Bestandteile des Karzinoms wird aber durch die lebhaftere Proliferation des Bindegewebes nicht geändert. Das Epithel bleibt auch so der Zwischensubstanz gegenüber selbständig.

Alle diese Eigentümlichkeiten gelten in der Hauptsache für sämtliche Karzinome. Im übrigen aber weichen sie in den Einzelheiten voneinander ab. Denn sie halten bald mehr bald weniger deutlich die Beschaffenheit der verschiedenartigen Epithelien fest, von denen sie ausgehen. Die Krebse zeigen daher *Variationen*, je nachdem sie von einem *Plattenepithel*, einem *Zylinderepithel* oder dem *kubischen Epithel von Drüsen* ausgingen.

In den von **Plattenepithel** (Fig. 331, 332) ausgehenden Krebsen

zeigt das Epithel sehr häufig die bekannten *Intercellularbrücken*, die in dieser charakteristischen Form bei keiner anderen Zellart vorkommen.

Zweitens ist die *Anordnung der Epithelzellen* eine ähnliche wie in der normalen Epidermis. Auf dem Bindegewebe (Fig. 332) sitzen die jungen, mehr oder weniger zylindrisch geformten, darauf folgen kubische und weiter nach innen die ältesten, abgeplatteten Zellen, die den obersten Lagen der Epidermis entsprechen.

Diese zentralgelegenen Zellen bieten nun, wie in der normalen Epidermis die obersten Schichten, eine charakteristische Umwandlung, sie **verhornen** (Fig. 331). Das führt zur Bildung mehr oder weniger homogener, konzentrisch gestreifter Körper (Fig. 332) von runder, länglicher, knolliger Gestalt. Sie sehen im frischen Zustande leicht gelblich aus und färben sich mit Protoplasmafarben intensiv, so daß sie sich von dem umgebenden Epithel, in welches sie allmählich übergehen, sehr deutlich abheben. Sie erreichen in großen Krebskolben manchmal einen solchen Umfang, daß sie schon makroskopisch wahrgenommen und aus dem Gewebe als derbe, perlenähnliche Körper herausgehoben werden können. Das kommt in der Bezeichnung **Krebsperle** zum Ausdruck.

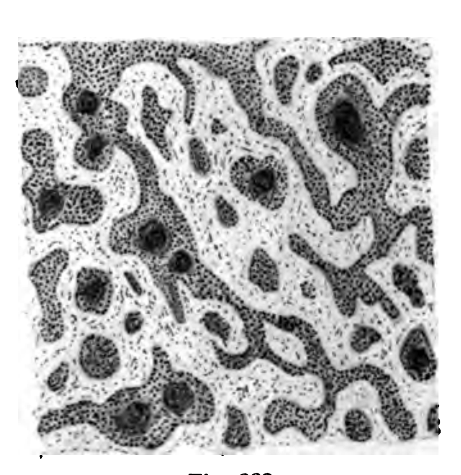


Fig. 333.
Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut. Die in den Zellsträngen gelegenen dunklen runden Gebilde sind Hornperlen. Schwache Vergr.

Die Krebsperle ist *keine ausschließliche Eigentümlichkeit des Karzinoms.* Sie kommt gelegentlich schon in verdickter, im übrigen normaler Epidermis zur Entwicklung und findet sich nicht selten in den Epithelkolben der Papillome. Daher kann sie *keine ausschlaggebende diagnostische Verwertung* finden.

Der vom Plattenepithel ausgehende Krebs zeigt aber nicht immer Verhornung oder doch oft nur eine sehr geringe. Dann sind die Epithelstränge gleichmäßiger aus kubischen oder in die Länge gezogenen spindelzellensarkomähnlich aneinander gelagerten Elementen aufgebaut und meist zierlicher, vor allem netzförmig angeordnet.

Einen ähnlichen Bau zeigen auch die von **kubischen Drüsenzellen** (der Mamma, des Pankreas, der Magendrüsen usw.) ausgehenden Krebse. Ihnen fehlen indessen die eben für den Plattenepithelkrebs namhaft gemachten Strukturen. Ihre Epithelien haben keine Intercellularbrücken, sie schichten sich nicht und zeigen keine Verhornung. Sie häufen sich zusammen, wie der Raum es gestattet, beeinflussen sich gegenseitig in ihrer Form und zeigen deshalb neben einer rundlichen oder kubischen Grundform allerlei andere Gestaltungen: sie sind gestreckt, zackig, mit konkaven Eindrücken und oft mit längeren, manchmal schwanzförmigen Ausläufern versehen (»geschwänzte Krebszellen«).

In solchen Krebsen ist das Bindegewebe manchmal sehr wenig, das Epithel außerordentlich reichlich entwickelt.

Aber nicht alle mit kubischen Drüsenepithelien versehenen Karzi-

nome haben solide Alveolen bzw. Stränge. Zuweilen, wenn auch relativ selten, sind die Epithelgebilde hohl und mit einschichtigem Epithel ausgekleidet. In solchen Fällen spricht man wohl von »malignem Adenom«.

Aber da wir diese Bezeichnung bereits auf jene Fälle anwandten, in denen sonst gutartige Adenome bösartige Eigentümlichkeiten zeigen, so werden wir den Ausdruck hier besser vermeiden und von einem Karzinom mit drüsenähnlichem Bau reden.

Der **Zylinderzellenkrebs**, der von den Zylinderepithelien der Schleimhäute, der Schleimdrüsen und der Ausführungsgänge drüsiger Organe abstammt (Fig. 334), ist abgesehen von der Form der Epithelien durch das meist *drüsenschlauchähnliche Wachstum* charakterisiert.

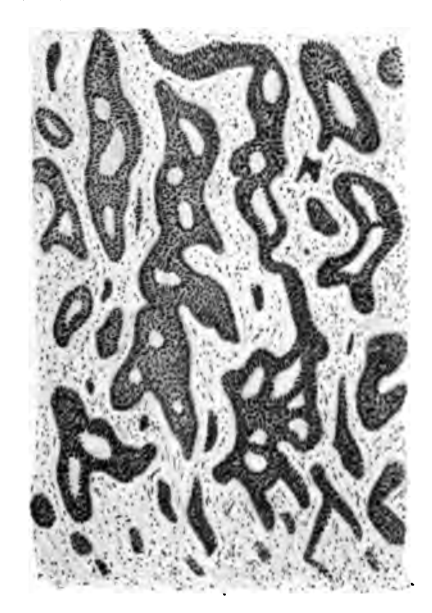


Fig. 334.
Zylinderzellenkrebs des Darms. Vielgestaltige, zum Teil hohle Zellstränge aus Zylinderepithel.

Es handelt sich um *vielfach verästigte* und netzförmig zusammenhängende, mehr oder weniger hohle Stränge, die eine sehr unregelmäßige Konfiguration haben. Sie sind bald dicker, bald dünner, bald beträchtlich angeschwollen und zystenähnlich erweitert oder durch Wucherungen des ohnehin mehr- oder vielschichtigen Zylinderepithels, die von der Wand aus in mannigfachen Gestalten nach innen vordringen, teilweise oder ganz ausgefüllt.

Außer den Formverhältnissen können die Karzinome aber auch funktionelle Eigentümlichkeiten des Ausgangsepithels festhalten. So bildet das aus kubischen oder zylindrischen Epithelien bestehende Schilddrüsenkarzinom zuweilen Kolloid und der Zylinderzellenkrebs zeigt sehr gern auch in den Metastasen wechselnde Mengen von Schleim.

Durch diesen letzteren Vorgang kommt es nicht selten zu einer eingenartigen Beschaffenheit des Karzinoms. Die fortschreitende Schleimbildung führt zur Ansammlung des Produktes in den Hohlräumen der Krebsstränge. Die Lumina werden dadurch mehr und mehr erweitert. Das Epithel bleibt dabei auf dem Bindegewebe sitzen oder es findet sich in dem Sekret zerstreut oder (Fig. 335) es zieht noch strangförmig angeordnet durch die dauernd zunehmenden Schleimmassen hindurch, die dann also zwischen ihm und dem Bindegewebe liegen. Schließlich geht es in allen Fällen zugrunde.

Die gallertigen Massen müssen natürlich, sobald sie einigermaßen reichlich sind, auch mit bloßem Auge bemerkbar sein. Sie verleihen dem Tumor eine transparente Beschaffenheit und haben ihm den Namen **Gallertkrebs**, Kolloidkrebs, eingetragen. Die Bildung der durchscheinenden Substanz kann sehr große Dimensionen annehmen, so daß auch sehr große Tumoren schließlich fast nur aus Gallerte bestehen. Das

geschieht in der Hauptsache durch eine Aufquellung des Mucins in die Gewebeflüssigkeit. Die Gallertkrebse kommen vor allem am Magen und Darm zur Beobachtung.

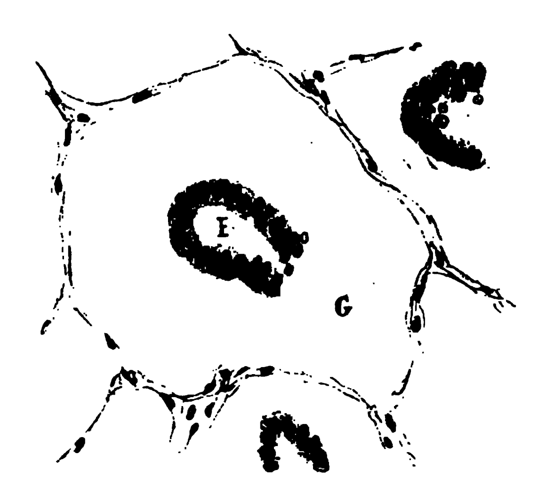


Fig. 335.
Gallertkrebs. Das bindegewebige Stützwerk ist wenig entwickelt. Die Alveolen enthalten vorwiegend Gallerte (*G*). In dieser das Epithel (*E*).

Eine fernere Umwandlung in Karzinomen ist durch eine Eigentümlichkeit am **Bindegewebe** gegeben. Häufig nimmt es in den älteren Teilen eine außergewöhnlich *derbe*, *dickfaserige*, *narbige* Beschaffenheit an (Fig. 336), während gleichzeitig das Epithel verloren geht, indem die Alveolen durch fortschreitende Atrophie einzelner Zellen immer kleiner werden und schließlich ganz verschwinden. Solche Krebse lassen dann oft nur noch in den jüngsten Abschnitten Epithel erkennen, während die alten ganz frei davon sind. Sie kommen hauptsächlich in der *Mamma* (Fig. 337) im *Magen* und *Darm*, seltener an anderen Orten vor und sind neben ihrer sonstigen Bedeutung dadurch von Nachteil, daß die narbige Schrumpfung des Bindegewebes zu Verengerungen der Kanäle führt, in deren Wand sie sitzen. Wir pflegen einen solchen Tumor als **Scirrhus** zu bezeichnen.



Fig. 336.
Scirrhus der Mamma. Das Bindegewebe ist reichlich entwickelt und dickbalkig. In ihm teils größere, teils sehr schmale, vielfach einreihige epitheliale Züge.

II. Das makroskopische Verhalten des Karzinoms.

Die Karzinome zeigen bei bloßem Auge ein verschiedenes Aussehen, je nachdem sie frei zutage liegen oder in Organen eingeschlossen sind.

In letzterem Falle bilden sie Knoten, die aber nur selten, ähnlich den gutartigen Tumoren mehr oder weniger scharf begrenzt sind und sich von dem umgebenden Gewebe trennen lassen (Fig. 338), meist dagegen wegen ihres infiltrierenden Wachstums mit der Nachbarschaft fest zu-

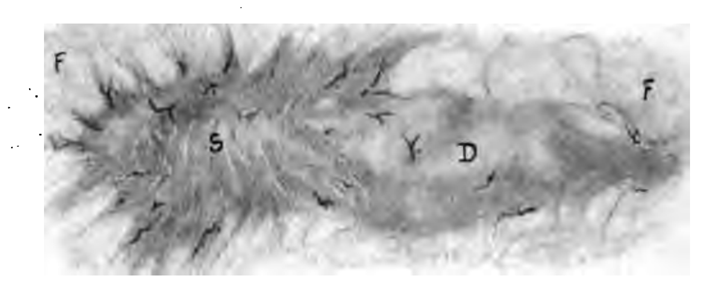


Fig. 337.

Scirrhus mammae. Schnittfläche. *FF* Fettgewebe, *S* Scirrhus, der in das Fettgewebe ausstrahlt und mit dem normalen Drüsenabschnitt *D* ohne scharfe Grenze zusammenhängt. In dem Scirrhus sieht man weiße Züge (verdickte Gefäße) und blutgefüllte kleine Gefäßbäumchen.

sammenhängen und gern mit Ansläufern in sie hineinragen (Fig. 337). Sitzen sie unter Oberflächen, so wölben sie die Haut (Fig. 339) oder die Schleimhaut vor. Liegt aber das Krebsgewebe bei der häufigen Entwicklung des Tumors an freien Hautflächen zutage, so prominiert es bald mehr bald weniger (Fig. 340) und bietet dem Beschauer entweder



Fig. 338.

Durchschnitt eines Karzinoms der Schilddrüse. Natürl. Größe. Zentral ein bindegewebiger Kern, von dem das Tumorgewebe radiär ausstrahlt.

eine trockene, schmutzig schwarzbraun verfärbte, wundschorfähnliche, einer Borke vergleichbare, manchmal knollig-höckerige (Fig. 340) Fläche, die dadurch entsteht, daß die früher hier vorhandene normale Epitheldecke abgestoßen wurde und daß die dadurch freigelegten Krebsmassen

(Fig. 341) eintrocknen und nekrotisch werden, oder meist das Aussehen eines Geschwüres, dessen unebener (Fig. 342), mehr oder weniger höcke-



Fig. 339.
Durchschnitt eines Karzinoms der behaarten Kopfhaut. Natürl. Größe. Die Epidermis zieht über den Tumor kontinuierlich hinweg. Unten die Kopfschwarte. Die Schnittfläche des Karzinoms ist felderförmig abgeteilt.

riger Grund aus dem zerfallenden Tumorgewebe besteht und dessen Rand prominiert (Fig. 343).

Das *Geschwür* (Fig. 344) kommt dadurch zustande, das die nekrotischen Schichten abgestoßen werden, während am Rande und in der Tiefe neue Wucherung stattfindet. So wird das Geschwür sich immer mehr in der Fläche ausbreiten und in die Gewebe nach unten vordringen. Geht die Neubildung langsam, der Zerfall schneller vor sich, so wird das Geschwür nur von wenig Tumorgewebe begrenzt. Man gewinnt dann oft wenig den Eindruck einer Geschwulst, viel eher den eines Geschwüres. So ist es vor allem bei flachen Hautkrebsen des Gesichts. Man hat hier früher gezweifelt, ob es sich wirklich um Karzinome handele. Daher sprach

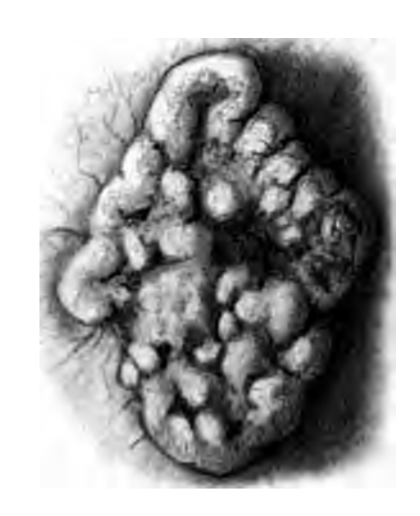


Fig. 340.
Karzinom der Haut. Man sieht einen unregelmäßig begrenzten, prominierenden, oberflächlich zerfallenden und eingerissenen Tumor mit überhängenden Rändern.

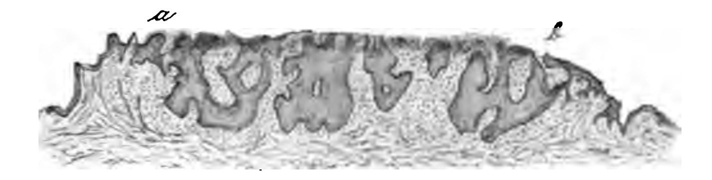


Fig. 341.
Flaches Hautkarzinom. Schwache Vergr. Die Epidermis ist im Bereich des Karzinoms abgestoßen, die obersten Schichten des Karzinomepithels sind nekrotisch.

man von einem fressenden Geschwür, **Ulcus rodens**, soweit aber doch eine Ähnlichkeit mit einem Krebs bestand, redete man von **Cancroid.** Auch im Magen und auf anderen Schleimhäuten kommen geschwürähnliche Karzinome vor.

Der Tumorcharakter ist aber am *Rande des Geschwürs* meist dadurch ausgeprägt, daß ringsherum eine mehr oder weniger ausgesprochene *Prominenz*, ein *Wulst* (Fig. 342, 344) besteht, der in das Geschwür bald steil, bald allmählich abfällt, bald auch überhängt und nach außen in die Umgebung sich abflacht und verliert. *Auf diesen Wulst* (Fig. 343, 345) *geht die angrenzende normale Epidermis oder Schleimhaut unverändert oder stärker gespannt über*, um gegen den geschwürigen Defekt in meist unregelmäßiger, aber scharfer Linie abzuschneiden (Fig. 342, 344).

Die Prominenz wird dadurch erzeugt, daß der Krebs in *der Subcutis oder Submucosa* sich ausbreitet und die darüberliegende Epidermis und Mucosa empordrängt.



Fig. 342.

Lippenkrebs. *G* das geschwürig zerfallene Karzinom, *R* der Randwulst, der durch das Unterwachsen des Karzinoms unter die angrenzende Haut entsteht, also von dieser noch bedeckt ist.



Fig. 343.

Karzinom der Haut. Längsschnitt. Man sieht auf die Schnittfläche. *F* Fettgewebe, *H* Haut. *U* ulzeröser Defekt in dem Karzinom *C C*, welches sich durch helle Farbe in unregelmäßiger Grenze vom Unterhautgewebe abhebt. Es hat die Epidermis unterwachsen und nach allen Seiten verdrängt. Bei *b*, *b* zieht die Epidermis noch deutlich getrennt über das Karzinom hinweg.

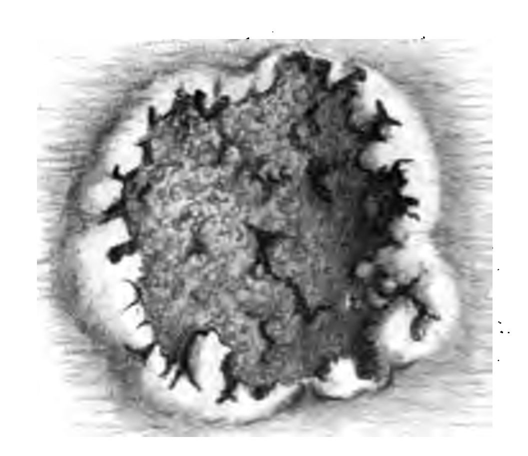


Fig. 344.

Karzinom der Haut, geschwürig zerfallen mit prominentem, gegen das Ulcus fetzig zerfallendem unterminierten Rande.

Bei den *im Innern von Geweben und Organen* wachsenden Karzinomen ist eine *Geschwürsbildung nicht möglich*, aber *regressive Metamorphosen* finden auch hier in den älteren Teilen nicht selten statt. *Das Gewebe degeneriert oder wird nekrotisch.* Manchmal entsteht eine mit breiigem oder mehr wäßrigem Inhalt gefüllte Höhle.



Fig. 345.
Karzinom des Darms, zentral geschwürig zerfallen. Der Rand ist stark gewulstet, weil die Schleimhaut hier durch den unterwachsenden Krebs gehoben ist.

Das voll entwickelte Karzinom hat auf der *Schnittfläche* eine grau-weiße oder rötliche bis rote Farbe. Die Diagnose läßt sich sehr häufig schon makroskopisch daraus stellen, daß man *die Zusammensetzung aus zwei Bestandteilen* deutlich wahrnimmt. Bei Hautkrebsen kann man die grauweißen, gelappten, zapfenförmigen Epithelmassen von dem graurötlichen, zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebe gut unterscheiden (Fig. 343, 346). Auf der Schnittfläche größerer Krebsknoten erkennt man in einem faserig und grau erscheinenden Grundgewebe weißliche oder gelbliche Fleckchen verschiedener Gestalt und Größe, eben die epithelerfüllten Alveolen oder Gruppen von solchen. Oft hilft ein weiterer Umstand nach. Wenn man nämlich den Tumor zusammendrückt, so treten aus zahlreichen Öffnungen kleine Tröpfchen oder wurstförmige Gebilde hervor, die aus Epithelien bestehen. Sind diese hervorquellenden Massen weich, so fließen sie über die Schnittfläche zusammen und bilden eine milchähnliche Flüssigkeit, die man deshalb geradezu *Krebsmilch* nennt.



Fig. 346.
Durchschnitt eines Lippenkarzinoms. Natürl. Größe. Der Tumor ist völlig über das normale Niveau in die Höhe gewachsen. Es besteht aus weißgrauen Epithelgebilden, die nach oben dunkel gefärbt sind. Die angrenzende Epidermis geht seitlich eine kleine Strecke an dem Karzinom in die Höhe.

Die Bezeichnung ist von Mammakarzinomen abgeleitet, bei denen der Vergleich mit Milch besonders nahe liegt und bei denen die Ähnlichkeit vor allem dadurch hervorgerufen wird, daß die Epithelien oft ausgedehnt fettig zerfallen und so einen milchähnlichen Brei bilden.

Epithelarme Karzinome zeigen makroskopisch keine deutliche alveoläre Struktur und gleichen einem Narbengewebe.

Ist andererseits das Bindegewebegerüst nur spärlich entwickelt, das Epithel aber sehr reichlich, so wird die Schnittfläche ebenfalls keinen alveolären Bau, sondern eine ziemlich gleichmäßige weiße, *markige*, manchmal fast breiig weiche Beschaffenheit zeigen.

III. Das Wachstum des Karzinoms.

Das Karzinom ist ein ausgesprochen *maligner*, *unaufhaltsam wachsender Tumor*, dessen Epithelien sich lebhaft vermehren. Diese Wucherung ist durch das Vorhandensein indirekter Kernteilungsfiguren meist leicht nachweisbar. Die Mitosen (Fig. 347) zeigen freilich nicht immer regelmäßige Formen. Einerseits kommen Drei- und Mehrfachteilungen vor, andererseits unregelmäßige Figuren, die in einer Zerlegung in zwei (oder mehrere) ungleiche Teile ihren Ausdruck finden. Auf sie hat v. HANSEMANN aufmerksam gemacht.



Fig. 347.
Krebszellen mit verschiedenartigen unregelmäßigen Mitosen.

Die lebhafte Zellteilung macht die schnelle Ausbreitung des Krebses und die oft außerordentlich ausgedehnte Metastasenbildung verständlich. Aber wir müssen dieses gesamte Wachstum in seinen einzelnen Erscheinungen genauer ins Auge fassen.

Überall da, wo der Krebs an nicht epitheliale Gewebe anstößt, ist die Art und Weise seines Vordringens leicht verständlich. Das Epithel, als der maßgebende Bestandteil, wuchert in Lücken und Spalten des Bindegewebes hinein, das in Wucherung gerät und das Gerüst für die sich ausbreitenden Krebszellen bildet. Diese drängen bei ihrer Vermehrung die anderen Elemente beiseite und richten sie zugrunde. So werden die quergestreiften und glatten Muskelfasern, die Nerven usw. vernichtet. Auf die Dauer wird kein Gewebe von dem Tumor verschont. Auch Knochen und Knorpel werden aufgezehrt, letzterer allerdings besonders langsam. Gefäßwandungen bieten auch kein Hindernis und so gelangt der Krebs nicht selten in das Lumen, in das er sich vorwölbt, das er oft verschließt oder in dem er die Bildung von Thromben veranlaßt, in denen das Epithel weiter wächst.

Von dem eingedrungenen Tumor können sich dann Zellen oder Gewebestückchen ablösen und mit dem Blute weiter getragen werden. Aber auch auf anderem Wege können Krebszellen in den Kreislauf kommen. Sie gelangen zunächst in die Lymphbahnen und breiten sich in ihnen aus. Abgelöste Zellen können mit dem Lymphstrom bis in die Lymphdrüsen fortgetragen werden und in ihnen Metastasen erzeugen. Sie wuchern zunächst in den Randsinus, dann auch in das Innere der Drüsen und von hier wieder in die vasa efferentia, aus denen sie dem Blute zugeführt werden.

Sind nun die Zellen auf dem einen oder anderen Wege dem Blute beigemischt, so bleiben sie bald in diesem, bald in jenem Organ stecken und erzeugen sekundäre Knoten, **Metastasen**, die einzeln und multipel,

oft in ungeheurer Zahl gebildet werden und eine sehr wechselnde Größe, unter Umständen den eines Kopfes erreichen können. Genaueres siehe bei den einzelnen Organen.

Nicht alle verschleppten Zellen wachsen zu Tumoren heran. Im Gegenteil, viele gehen in den Organen zugrunde. Wo sie anwachsen, richten sie das Gewebe in gleicher Weise zugrunde wie an ihrem primären Sitz. In der Leber z. B. wachsen sie in den Kapillaren, erweitern sie, komprimieren und vernichten die Leberzellen (Fig. 364) oder sie drücken durch expansives Wachstum das umgebende Gewebe zusammen und bringen es dadurch zum Schwund.

Manche Organe, wie die *Lunge* und *Leber* (s. Abschnitt XX, Fig. 595), sind für ihre Entwicklung bevorzugt, die Leber vor allem deshalb, weil in dem venösen Quellgebiet, dem Pfortadersystem, so häufig primäre Krebse an Magen und Darm entstehen.

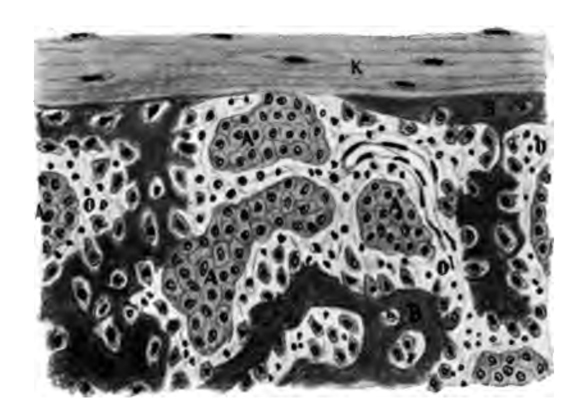


Fig. 348.
Metastatisches Karzinom des Knochens. Mikroskopisch. *K* alter Knochen. *B*, *B* neue Knochenbälkchen, *O* Knochenmark, *A* Epithelhaufen des Karzinoms.

In manchen Fällen, besonders bei primären Mamma- und Prostatakrebsen, treffen wir *die Metastasen hauptsächlich im Knochensystem*, in welchem sie ebenfalls gut umschriebene Knoten oder mehr diffuse Infiltrationen mit erheblicher Auftreibung bilden. Wo sie wachsen, wird auch der festeste Knochen zerstört, und wenn es in großer Ausdehnung geschieht, ist anstelle des harten normalen ein biegsames Gewebe vorhanden (*Osteomalacia carcinomatosa*, v. Recklinghausen), in anderen Fällen kommt es hauptsächlich zur Knochenneubildung durch die Tätigkeit der Osteoblasten (Fig. 348). Es kann sich ein außerordentlich dichter Knochen bilden oder von Seiten des Periostes eine Knochenschale um den Tumor. In diesen Fällen spricht man von *osteoplastischem Karzinom*. Zerstört ein einzelner Krebsknoten einen Röhrenknochen von innen heraus, so kann er bei leichter Gewalt *brechen*.

Wenn ein Karzinom, z. B. vom Magen aus in die Bauchhöhle gelangt, so verbreiten sich seine Zellen *auf dem ganzen Peritoneum* und erzeugen dann oft zahllose grauweiße Knötchen, die nachher zusammenfließen. Solange sie klein sind, erinnern sie an Tuberkel. Wir reden bei dieser Verbreitungsweise, die in ähnlicher Form auch auf der Pleura vorkommt, von einer *miliaren Karzinose*.

Diesen allgemeinen kurzen Bemerkungen über das Wachstum des

Karzinoms müssen einige Auseinandersetzungen über die **feineren histologischen Vorgänge** folgen. Es handelt sich dabei vor allem um die Frage, ob die Krebszellen die angrenzenden Elemente lediglich verdrängen und vernichten, oder ob die anstoßenden Zellen auch ihrerseits in Wucherung geraten und, zumal wenn sie gleicher Abstammung sind, zu Krebszellen werden und so an dem Wachstum des Tumors teilnehmen können. Während man letzteres früher ziemlich allgemein annahm, ist man heute mehr und mehr davon zurückgekommen.

Durch ausgedehnte Untersuchungen habe ich mich zu zeigen bemüht, daß das Karzinom nur aus sich heraus, nicht unter Beihilfe angrenzender Zellen wächst.

Die meisten Beobachter sind von meiner Auffassung überzeugt, aber die Frage ist zu schwierig, um sie hier in allen Einzelheiten zu erörtern. Ich beschränke mich daher auf einige und besonders auf solche Beispiele, die wohl allgemein anerkannt werden.

Fig. 349.
Zusammenwachsen eines hell gehaltenen Mammakarzinoms mit einer Leiste der dunkel gezeichneten Epidermis. An drei Stellen ist das Krebsepithel in die Epidermis hineingewachsen, hat sie verdrängt, bzw. aufgelöst und bildet so in ihr drei, teilweise kommunizierende, scharf abgesetzte Körper.

Wenn der Krebs an andersartige Zellen anstößt, so wird er sie lediglich vernichten. Das gilt zunächst für die Lymphgefäßendothelien, an deren Umwandlung in Krebszellen man früher glaubte. Der Irrtum wurde dadurch verursacht, daß einerseits die Endothelien manchmal anschwellen und den Krebsepithelien ähnlich werden und daß andererseits die vordringenden Epithelien in den engen Lymphbahnen in Form endothelähnlicher platter Zellen vordringen. Heute lehnt man den Übergang der Endothelien in Krebszellen allgemein ab.

Von größerem Interesse als bei dem Lymphgefäßendothel ist die Frage des Karzinomwachstums dort, wo der Tumor **an Epithel anstößt.**

Wenn ein *Mammakarzinom* an die darüber liegende Epidermis heranwächst, so kann es diese durch Druck vernichten, das Krebsepithel kann aber auch in sie hineindringen, sie durchsetzen und so zerstören (Fig. 349). Niemals wird das Plattenepithel zu einem Bestandteil des von Drüsenepithel abstammenden Karzinomes.

Ähnlich ist es, wenn ein Zylinderzellenkrebs des Rektums an Plattenepithel anstößt, wie es am Anusrande zuweilen der Fall ist (Fig. 350). Das Zylinderepithel durchbricht die Epidermis an einer oder vielen Stellen und kommt so an die freie Fläche. Dann *können die Krebsschläuche hier ganz nach Art von Drüsenschläuchen ausmünden.*

In solchen Fällen liegt also die **Verdrängung des anstoßenden nor-**

malen Epithels durch das karzinomatöse auf der Hand. Weniger leicht verständlich sind die Fälle, in denen ein Krebs an *gleichartiges Epithel* angrenzt.

Wir betrachten zunächst den **Plattenepithelkrebs.**

Auch hier sind freilich viele Befunde eindeutig So sehen wir an dem in Figur 351 wiedergegebenen makroskopischen Bilde eines *Zungenkarzinoms*, wie der Tumor allseitig unter das normale Epithel auf weite Strecken vorgedrungen ist und unter ihm einen flachen unregelmäßigen Tumor bildet. Dieser, der bei *a* entstanden ist, hat sich völlig ohne die



Fig. 350.
Durchbruch eines Zylinderzellenkrebses durch die Epidermis am Anusrande. Ein gewundener Krebsschlauch hat die Epidermis in seiner ganzen Breite perforiert und mündet nun, einer Drüse ähnlich, nach außen. Die beiden Epithelarten stoßen am Rande der Durchbruchsstelle zusammen.

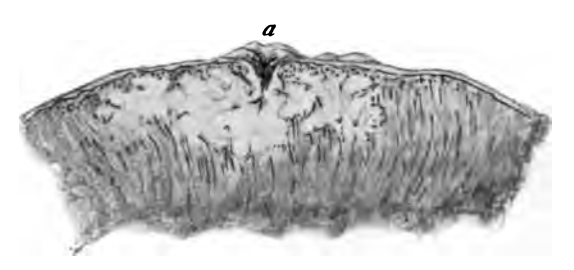


Fig. 351.
Karzinom der Zunge. Durchschnitt. Natürl. Größe. Das Karzinom bildet einen hellen, unregelmäßigen, verästigten flachen Körper, der von der ulzerierten Ausgangsstelle (*a*) aus ringsum weit unter die Epitheldecke der Zunge gewachsen ist.

Beteiligung des angrenzenden Plattenepithels, nur aus sich heraus, in die Umgebung ausgebreitet.

Unter dem Mikroskop kann aber das Bild sehr mannichfaltig sein. In einem *geschwürig zerfallenden Hautkrebs*, etwa dem in Figur 341 dargestellten, treffen wir die in Figur 352 schematisch, in Figur 353 nach einem Präparat wiedergegebenen Verhältnisse.

Wir sehen, wie die Krebsstränge im Bereich des Ulcus frei zutage liegen, während sie am Rande unter die dadurch in die Höhe gewulstete

Epidermis hinunter wuchern. Der Prozeß wird so fortschreiten, daß am Saume des Geschwürs die emporgehobene Epidermis (Fig. 354) ebenso wie das unter ihr befindliche Tumorgewebe zerfällt, während sie weiter außen durch vordringendes Karzinom immer wieder gehoben wird. Wenn



Fig. 352.
Schematischer Durchschnitt eines Hautkarzinoms. Zentral das Krebsgeschwür. Die krebsigen Epithelstränge, schwarz gehalten, sind unter die an beiden Seiten in die Höhe gehobene punktierte Epidermis gewachsen.

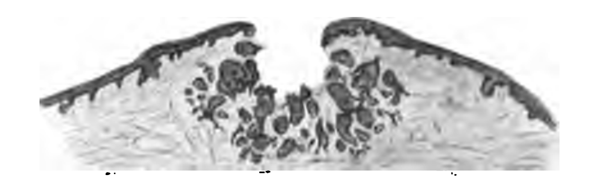


Fig. 353.
Kleines zentral zerfallenes Hautkarzinom. Die Epithelkörper des Karzinoms sind seitlich unter die emporgehobene Epidermis gewachsen, sie bilden den Grund des Defektes und dringen, kleiner werdend, in das Bindegewebe vor.

die Verhältnisse sich so klar darstellen, wie es die Figur 353, 354 zeigt, dann kann von einer Teilnahme der Epidermis an dem Tumorwachstum keine Rede sein.

Aber Figur 352 zeigt doch auch die Möglichkeit eines Irrtums. Es kommt nämlich vor, daß die untergewachsenen Krebsstränge von

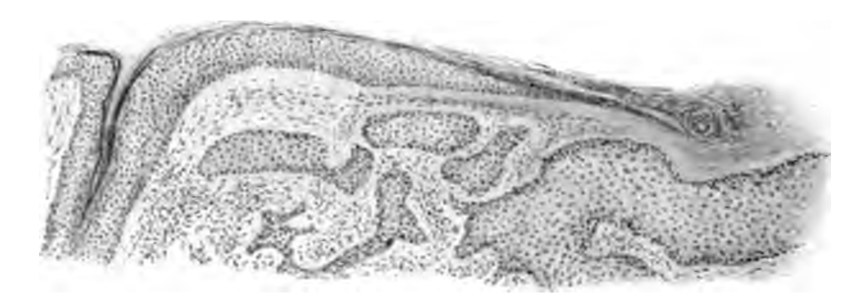


Fig. 354.
Rand eines Hautkarzinoms. Links normale Epidermis mit einer einem Haarbalg entsprechenden Einsenkung. Von rechts ist das Karzinom in Strängen wechselnder Größe unter die Epidermis gewachsen, hat sie durch Druck von unten verdünnt und teilweise nekrotisch gemacht.

unten her an die über sie hinwegziehende Epidermis heranwuchern und daß dann der Eindruck entstehen kann, als seien diese Stränge aus dem Deckepithel herausgewachsen, als habe also letzteres an der Ausbreitung des Tumors teilgenommen.

Es besteht aber ferner die Möglichkeit, daß die Epithelien des Karzinoms sich kontinuierlich an der Unterfläche der Epidermis entlang aus-

breiten (Fig. 355), so daß es so aussehen kann, als wandele sich die letztere an ihrem unteren Rande in Krebsepithel um. Die normale Epitheldecke wird dann von unten her durch den Krebs komprimiert und vernichtet und da, wo sie noch vorhanden ist, kann man die Grenze der beiden Epithellager bei bloßem Auge nicht erkennen. Daher ergibt sich dann ein Bild wie in Figur 356.

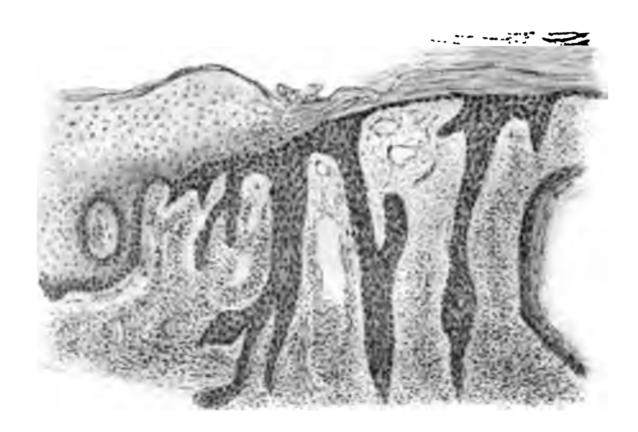


Fig. 355.
Grenze eines rechts gelegenen Hautkarzinoms gegen die links liegende normale Epidermis. Das dunkle Krebsepithel ist unter die hellere Epidermis etwas heruntergewachsen, bildet aber selbst eine ihr analoge, in gleicher Höhe gelegene Epithelschicht, von der, ähnlich den normalen Verhältnissen, Epithelzapfen nach unten abgehen. Dadurch wird der Anschein hervorgerufen, als habe man hier die alte Epidermis vor sich, von der durch direktes Tiefenwachstum die Krebsentwicklung ausgegangen sei.

Beachtung verdient ferner der Befund der Figur 357. Das Karzinom hat sich in der Weise vergrößert, daß es die ringsum angrenzende Epidermis bei Seite und in die Höhe drängte, so daß sie fast senkrecht steht. Das Karzinomepithel und das normale Epithel sind überall deutlich voneinander getrennt. Von einer Beteiligung des letzteren ist dabei



Fig. 356.
Zungenkarzinom. Natürliche Größe. Durchschnitt. Das Karzinom bildet einen flachen verschieden tief reichenden weißgrauen Tumor, der in großer Ausdehnung unter das Zungenoberflächenepithel gewachsen und von unten her mit ihm verschmolzen ist. Bei *a* sieht man einen Tumorkolben dem normalen emporgehobenen Epithel anliegen, bei *b* ist die Grenze undeutlich.

nichts zu sehen, es ist auch noch in keiner Weise zerstört, denn wenn man sich den Krebs herausgenommen denkt und die Epidermis wieder nach der Mitte zusammengeklappt, so fehlt von ihr nur wenig, nicht mehr, als der ursprünglichen Bildungsstätte des Tumors entspricht. Das Karzinom ist also hier lediglich unter Bildung neuer breiter werdender Zapfen nur aus sich herausgewachsen. Das wird weiter illustriert durch die schematische Figur 358.

Analog wie bei den Karzinomen der Haut ist auch *das Wachstum bei den* **Zylinderzellen- und den sonstigen Krebsen der Schleimhäute.**

Das nach oben, d. h. über das Niveau der Schleimhaut gerichtete Wachstum erfordert keine besonderen Bemerkungen. Auch hier interessiert uns hauptsächlich die Ausbreitung in die Tiefe und in die Fläche.

Da die meisten Schleimhäute einem Kanal mit relativ dünner Wand angehören, so wird der Tumor sie bald durchwachsen haben. Unter dem Mikroskop sieht man, wie die Karzinomgebilde, also häufig die drüsenähnlichen Epithelkörper, in die Submucosa hineinwuchern, wie sie dann auch die Muskellagen in breiteren und schmäleren Zügen durchsetzen und mehr und mehr durch Druck zugrunde richten. So kommt der Tumor an einzelnen oder vielen Stellen an der Außenseite der Wand, z. B. auf der Serosa des Magens, zum Vorschein (vgl. Fig. 361). Seitlich dringt das Karzinom in wechselnder Beziehung zur normalen Schleimhaut vor. In erster Linie entwickelt es sich *unter sie und hebt sie in die Höhe.* Das tritt besonders deutlich hervor, wenn der Tumor in der Mitte gleichmäßig zerfallen ist (Fig. 359). Aber auch bei nichtzerfallenen Krebsen kann man dieses submuköse Wachs-



Fig. 357.

Kleines Karzinom der Haut. Vielgestaltige Epithelkolben, die *scheinbar* bereits weit in die Tiefe vorgedrungen sind. Aber der Tumor ragte *als Ganzes aus der Haut heraus*, deren altes Niveau nur wenig höher liegt als die untere Grenze der Zeichnung. Der vielgestaltige Epithelkörper liegt also größtenteils *über* jenem Niveau. Die angrenzende Epidermis ist bei dem Aufwärtswachsen des Epithelkörpers seitlich mit in die Höhe gezogen worden. Sie grenzt links an das Epithel des Karzinoms in erkennbarer Grenze an, rechts bedeckt sie den Krebs, der unter sie gewachsen ist.

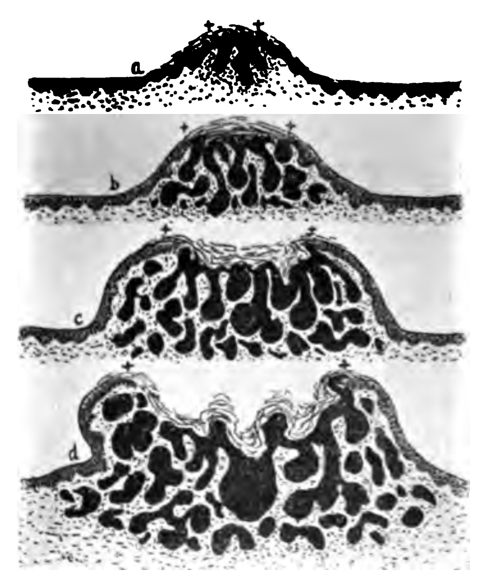


Fig. 358.

Schematische Durchschnitte durch ein wachsendes Hautkarzinom. Bei *a* beginnendes Karzinom, bei *b*, *c* und *d* weiter vorgeschritten, in *d* mit zentralem Defekt durch Abstoßung der verhornenden obersten Schichten. Man sieht, wie durch die Vergrößerung des Krebses die Epidermis beiderseits immer mehr in die Höhe gehoben wird. In *d* hängt sie links nach außen über. Sie ist aber selbst nicht zerstört, sondern nur beiseite gedrängt. Die mit Kreuzen bezeichneten Stellen, an denen Krebsepithelien und Epidermis zusammenhängen, sind lediglich auseinandergedrängt.

tum gut beobachten (Fig. 360 bei *a*). Der Tumor dehnt sich dabei über das Gebiet des Geschwüres oft sehr weit in die Nachbarschaft, z. B. über den größten Teil des Magens aus, die Schleimhaut flachwulstig emporhebend. Er kann sie weiterhin an einzelnen oder vielen Stellen *von unten her durchbrechen* und so frei zutage treten (s. Fig. 527).

In anderen Fällen geht die Flächenvergrößerung *in gleicher Höhe* mit der Schleimhaut vor sich (Fig. 360 bei *b*). Diese wird immer weiter beiseite geschoben und vernichtet.



Fig. 359.
Ulzeriertes Karzinom des Dickdarms. Durchschnitt. Natürl. Größe. *U* Ulcus. Bei *a*, *a* überhängender Rand, über den die Schleimhaut *s*, *s* sich bis an die Grenze des Ulcus fortsetzt. Das Karzinom entspricht dem hellgrauen Gewebe. Es ist bei *a* bis dicht an die Schleimhaut von unten herangewachsen.

Machen wir einen Schnitt durch den Rand eines Karzinoms mit angrenzender Schleimhaut, so sehen wir, wie aus dem Gebiete des ausgebildeten Karzinoms die Epithelstränge (Fig. 361) einerseits in die Tiefe, andererseits *unter die benachbarte Schleimhaut vordringen* und sie emporwölben. Dann wuchern sie nach oben und in die Mucosa hinein (Fig. 361, 362). Hier verhalten sie sich verschieden. Die einen wachsen hauptsächlich *in dem interglandulären Bindegewebe* (Fig. 362 *a*), drängen die Drüsen auf die Seite, komprimieren und vernichten sie. Andere Epithelzüge (Fig. 362 *b*) treffen *auf die unteren Enden der Drüsen*, ver-



Fig. 360.
Karzinom des Magens. Durchschnitt. Natürl. Größe. Der Tumor bildet einen flachen Körper, der die Muscularis in wechselnder Tiefe durchwächst. Seitlich hat er die Schleimhaut (*s*, *s*) vernichtet und stößt bei *b* in deutlich sichtbarer Grenze an sie an. Bei *a* ist er von unten an sie herangewachsen und hat sie emporgehoben.

einigen sich mit ihnen, schieben deren Epithel zurück und wuchern an ihrer Stelle in die Höhe. Solche Verhältnisse lassen dann leicht daran denken, daß eine Drüse sich in ihrem unteren Ende krebsig umgewandelt habe, zumal die Grenze zwischen normalem und karzinomatösem Epithel nicht immer sehr augenfällig ist. Eine weitere Täuschung wird dadurch hervorgerufen, daß ein von unten nach oben vordringender Krebsschlauch im Bindegewebe *bis zur freien Oberfläche wächst* (Fig. 362 *c*) und hier sich nach Art einer normalen Drüse öffnet (vergl. Fig. 350, S. 311). Solche Bilder verführen natürlich sehr zur Annahme einer karzinomatösen Umwandlung eines Drüsenschlauches.

Bei dem Wachstum **der im Innern von Organen entstehenden Krebse** läßt sich makroskopisch die *Beziehung zu dem angrenzenden Epithel* nicht so gut verfolgen wie bei freien Oberflächen. Der Krebs wächst als Knoten, der sich entweder infiltrierend oder verdrängend ausdehnt. Aber auch bei diesen Krebsen kommt es *nicht vor*, daß die



Fig. 361.

Rand eines geschwürig zerfallenen, rechts liegenden Zylinderzellenkarzinoms des Darms; *s* Schleimhaut; *m* Muscularis. Die dunkeln Gebilde sind die karzinomatösen Epithelstränge. Sie haben nach unten die Muscularis bis zur Serosa durchwachsen, haben die Schleimhaut emporgewulstet und sind von unten in sie hineingewachsen. Sie haben hier die Drüsen verdrängt. Drei Epithelschläuche sind dabei neben einander bis zur freien Fläche gelangt, auf der sie ausmünden und so den Anschein erwecken, als seien sie durch Umwandlung von Drüsen entstanden.



Fig. 362.

Schematische Darstellung eines ulzerierten kleinen Darmkrebses. Median das Ulcus, dessen Grund von den rot gezeichneten Krebsmassen gebildet wird. Die Krebsstränge haben in beiden Rändern von unten her die Muscularis durchbrochen und wachsen in die Schleimhaut hinein, deren Drüsen schwarz gehalten sind. Bei *a* ist ein Krebsschlauch den Drüsen parallel, aber unter deren Verdrängung bis zur Oberfläche gewachsen, bei *c* eine analoge Stelle. In beiden Fällen kann es so aussehen, als habe sich je eine normale Drüse krebsig umgewandelt. Bei *b*, *b*, *b* ist je ein Krebsschlauch mit dem unteren Ende einer normalen Drüse in Verbindung getreten, so daß es scheint, als wandle sich deren unteres Ende krebsig um.

benachbarten Epithelien in Teile des Tumors metamorphosiert würden oder in krebsige Wucherung gerieten. Bei der **Mamma** z. B. sieht man immer nur, daß die verdrängenden Karzinomzüge *an die normalen Drüsenteile heran, um sie herum* und *zwischen ihnen hindurchwachsen* und sie durch Druck vernichten. Die nahe Berührung der beiderseitigen Epithelien kann dann freilich unter Umständen zu der irrtümlichen Auf-

fassung führen, als würden die normalen Epithelien zu Bestandteilen des Karzinoms (Fig. 363).

Ein analoges Verhalten findet man auch in der *Leber* (Fig. 364).

Alle diese Beobachtungen über das Randwachstum der Karzinome ergeben also nach meiner heute von den meisten Seiten als richtig anerkannten Meinung, daß der Tumor **sich lediglich dadurch vergrößert,**

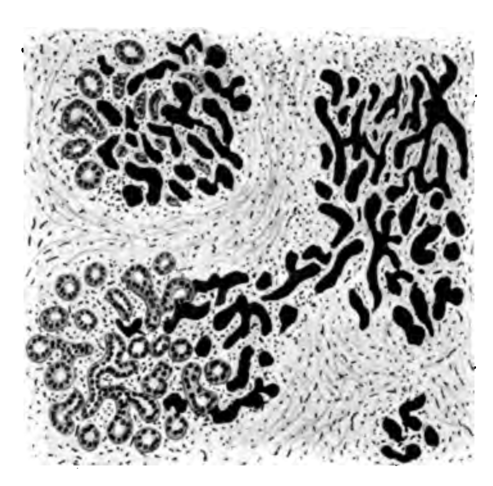


Fig. 363.
Schema über das Wachstum eines Mammakarzinoms. Die schwarzen Krebsstränge dringen in 2 Drüsenläppchen vor. Unten beginnen sie hineinzuwachsen, oben haben sie das Läppchen durchsetzt und dessen Drüsenalveolen komprimiert.

daß seine eigenen Elemente sich andauernd vermehren und in die Umgebung vordringen, nicht dadurch, daß angrenzende Epithelien gleicher oder anderer Art sich an der Proliferation beteiligen und zu Krebsbestandteilen werden.



Fig. 364.
Metastase eines Karzinoms in die Leber. Die hellen Krebszellen haben sich in den Kapillaren entwickelt, sie ausgedehnt und die dunkeln Leberzellenreihen entsprechend komprimiert.

IV. Die Histogenese des Karzinoms.

Eine schwierige Aufgabe ist die Feststellung der Histogenese des Karzinoms. Das liegt daran, daß man nur selten Gelegenheit hat, seine ersten Anfangstadien zu untersuchen. Wenn man es mit bloßem Auge diagnostizieren kann und nun die Exstirpation vornimmt, so ist es fast immer schon über den Beginn hinaus und zu weit vorgeschritten, als daß man über seine Entstehung etwas aussagen könnte. Man ist daher auf die naturgemäß selten zur Operation gelangenden Gebilde angewiesen, die noch keine deutlichen Krebse sind, aber in berechtigtem Verdachte stehen, bei weiterer Entwicklung Karzinome zu werden. Das gilt aber nur für die Haut. Bei inneren Organen ist man allein auf zufällige Sektionsbefunde beschränkt. Diese Um-

stände haben eine einheitliche Auffassung der Karzinomgenese bisher nicht zustande kommen lassen. Daran trägt aber auch noch ein anderer Umstand die Schuld. Von einzelnen Seiten wird es nicht für notwendig gehalten, auf die ersten Anfangsstadien zurückzugehen. Man meint, daß man oft auch im Rande wachsender Karzinome sehen könne, wie der Tumor immer von neuem entstehe. Das ist aber nur sehr bedingt richtig. Das Karzinom entsteht *in einem umschriebenen Gebiete*, z. B. der *Haut*. In diesem zuweilen etwa linsengroßen Bezirke kann das Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe schon ziemlich weit vorgeschritten sein, während es am Rande eben beginnt und hier die Anfangsstadien erkennen läßt. Wenn aber auch hier das Einwachsen *vollendet, das ganze Gebiet also in Karzinom übergegangen ist*, dann ist eine weitere Verwertung der Randpartien ausgeschlossen, weil dann das Karzinom nach der im vorigen Abschnitte ausgesprochenen Ansicht nur noch aus sich heraus, nicht mehr durch Hinzutritt neuer Epithelien wächst.

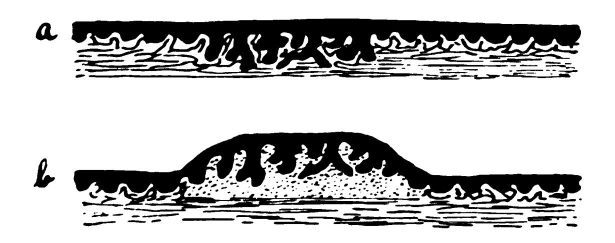


Fig. 365.

Schema zur Krebsgenese. *a* gibt das Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe wieder, wie es nach den früher herrschenden Anschauungen erfolgen müßte. *b* zeigt den Beginn der Krebsentwicklung, wie sie nach meiner Ansicht vor sich geht. Eine punktiert dargestellte neue Bindegewebelage hat das Epithel emporgehoben.

Wenn das richtig ist, dann muß man also zur Feststellung der Histogenese auf den *ersten Beginn des Tumors zurückgehen*, und das ist unter allen Umständen *auch dann das Sicherste*, *wenn man die Untersuchung der Randpartien nicht völlig verwirft.*

Was lehren also die Anfangstadien?

Das Karzinom kommt zweifellos zustande durch ein Vordringen von Epithelien über die ihnen zukommende Grenze in das angrenzende Bindegewebe. Nun gibt es zwei sich einander gegenüberstehende Anschauungen, *also noch keine abgeschlossene*, *allseitig anerkannte* Darstellung der Krebsgenese. *Die nachfolgende Schilderung trägt daher notwendig einen subjektiven Charakter.* Die eine Anschauung legt die Veranlassung zum Tiefenwachstum allein in die Epithelzellen. Diese sollen eine Veränderung erfahren (siehe unten), die sie zum schrankenlosen Wachstum in andere Gewebe befähigt. Dann kann im Beginn der Entwicklung (vgl. Fig. 365 *a*) nichts anderes zu sehen sein, als etwa die Veränderung der Epithelien und ihr sprossenförmiges Eindringen in das Bindegewebe. Für diese Auffassung haben aber bisher beweisende Befunde an unzweifelhaft primären Karzinomen nicht beigebracht werden können. Man stützt sich lediglich auf die Randpartien fertiger Krebse und begibt sich damit, wie eben gesagt, auf einen unsicheren Boden.

Die andere, hauptsächlich von mir vertretene Anschauung geht dahin, daß die Veranlassung zum Tiefenwachstum nicht im Epithel liegt,

sondern in erster Linie im Bindegewebe, welches Veränderungen zeigt, die das Aussprossen der Epithelien auslöst.

Die Untersuchung der Anfangsstadien lehrt nämlich, daß entsprechend dieser zweiten Auffassung von einer Epithelveränderung meist nichts wahrzunehmen ist und daß die Tiefenwucherung (Fig. 365) nicht in unverändertes Bindegewebe erfolgt. Vielmehr sieht man, daß dem Einwachsen der Epithelzellen stets eine zellige Umwandlung der Bindesubstanz vorangeht, die teils durch Vermehrung ihrer fixen Elemente, teils durch Anhäufung von Lymphozyten charakterisiert ist und demgemäß eine entzündliche Veränderung darstellt. Es entsteht so eine zwischen die Subcutis und die Epidermis eingeschobene neugebildete, mit jungen Gefäßen versehene Gewebslage, durch die das Epithel in die Höhe gehoben wird, so daß das Gebiet deutlich prominiert, und durch die es in gleicher Weise zum Einsprossen veranlaßt wird, wie wir es bei sonstigen Hautentzündungen sehen, die ebenfalls mit lebhafter Epithelsprossenbildung einhergehen.



Fig. 366.
Hälfte eines beginnenden Zungenkarzinoms. Links normales Epithel. Das beginnende Karzinom ist gekennzeichnet durch starke zellreiche Bindegewebewucherung, die das Epithel erheblich gehoben hat. Letzteres ist dabei vielgestaltiger geworden und hat lange Kolben gebildet. An vielen Stellen ist seine Grenze gegen das Bindegewebe verwachsen.

Fig. 366 gibt ein bereits etwas weiter vorgeschrittenes Karzinom wieder. Man erkennt die Prominenz des Entstehungsgebietes, das zellreiche, subepitheliale Bindegewebe und das Eindringen der epidermoidalen Zapfen. Fig. 367 zeigt ein Anfangsstadium nach Präparaten von Borrmann in schematischer Wiedergabe. Fig. 368 endlich zeigt den Beginn eines Gesichtskrebses bei einem Manne, der bereits ein ausgebildetes Lippenkarzinom und außer dem hier wiedergegebenen Anfangsstadium noch fünf andere beginnende Karzinome der Gesichtshaut aufwies.

Aber nicht alle Hautkarzinome entstehen durch Wucherung an normaler Stelle befindlicher Epithelien. Borrmann hat gezeigt, daß es auch Krebse gibt, die von vornherein unabhängig von der Epidermis

sind, die also aus Epithel hervorgehen, welches schon entwicklungsgeschichtlich den Zusammenhang verloren hatte und nun später ebenso durch sprossenförmige Wucherung sich auszeichnete, wie das normal gelagerte Epithel über entzündlich verändertem Bindegewebe. Solche

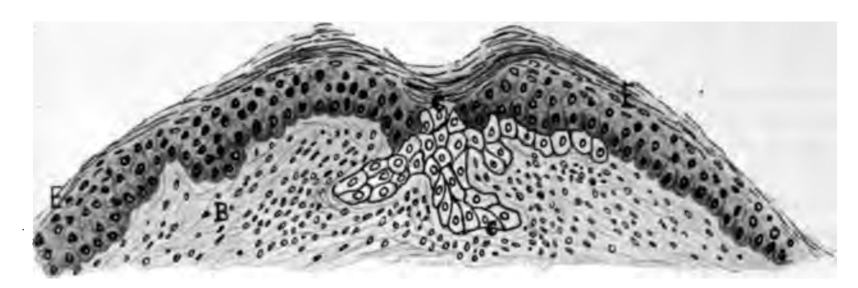


Fig. 367.
Genese eines Hautkarzinoms. Aus der Epidermis sproßt helleres Epithel wurzelförmig in das zellig umgewandelte Bindegewebe. Nach rechts ist es an der Unterseite der Epidermis einschichtig entlang gewachsen.



Fig. 368.
Beginnendes Karzinom der Gesichtshaut. Subepitheliale zellige Infiltration, in die zwei anastomosierende Epithelzapfen hineinwachsen.

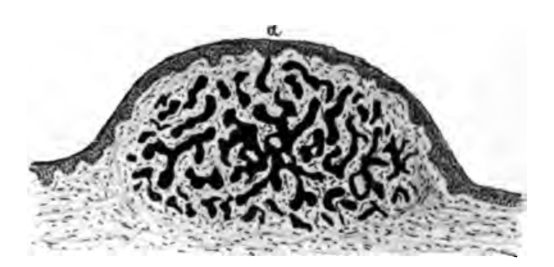


Fig. 369.
Schema der Genese eines Karzinoms aus einem abgeschnürten Epithelkeim. Der schwarz gehaltene Krebs hängt primär nicht mit der Epidermis zusammen. Bei *a* ist eben ein Zapfen im Begriff sich mit ihr sekundär zu vereinigen.

aus abgesprengten Keimen entstehenden Karzinome können bei ihrem Wachstum sekundär mit der über ihnen liegenden Epidermis in Verbindung treten, wie es Fig. 369 schematisch und Fig. 370 nach einem Präparate zeigen. Dann kann es unter Umständen bei ungenügender Untersuchung den Eindruck machen, als sei das Karzinom durch Tiefenwachstum der Epidermis entstanden.

Auch bei den Schleimhautkarzinomen des Darmes spielen Entwicklungsstörungen eine Rolle. Es ist gewiß, daß manche dieser Tumoren im Anschluß an Schleimhautpolypen entstehen. Wir sehen das besonders bei den multiplen Polypen, der Polyposis des Dickdarms (s. S. 281), die gerade dadurch gefährlich ist, daß in den meisten Fällen der eine oder andere Tumor zur Bildung eines Karzinoms führt. Aber auch aus einzelnen Polypen, zumal denen des Magens, können Krebse hervorgehen. Über die Histogenese vieler anderer Karzinome, z. B. derer der Mamma, wissen wir nichts.

Bei der Genese der Karzinome spielen chronische Reizwirkungen eine große Rolle. Wir kennen die Entstehung eines Karzinoms bei Individuen, die ihre Haut mit Teerprodukten in ausgiebige Berührung

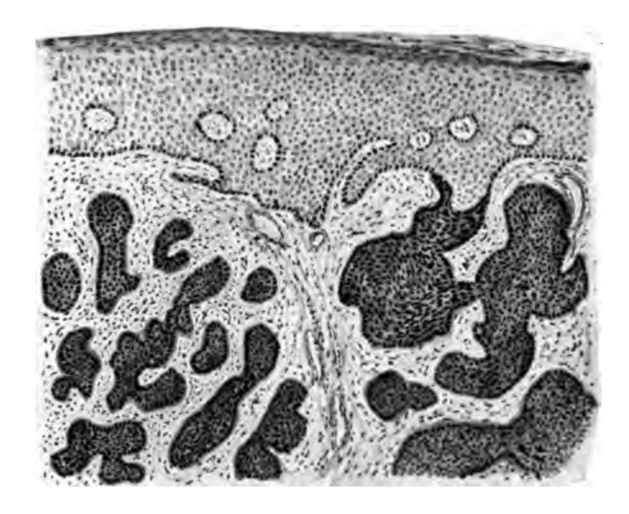


Fig. 370.
Subepidermoidal entstandenes nicht vorhandenes Hautkarzinom. Die dunklen Epithelhaufen sind die des Karzinoms. Rechts ist ein Krebsepithelhaufen mit der Epidermis zusammengewachsen.

bringen (Paraffinkrebs), bei Schornsteinfegern unter dem Einflusse des Rußes (am Skrotum), bei starken Pfeifenrauchern an den Lippen, in der Mundhöhle. Wir schreiben der dauernden Verletzung der Zunge durch kariöse Zähne die Bildung von Karzinomen zu, wir beschuldigen in der Mundhöhle chronische Schleimhautveränderungen durch Alkohol, Syphilis usw. (Psoriasis buccalis), wir sind überzeugt, daß Gallenblasenkrebse unter der Einwirkung von Gallensteinen entstehen, daß Magenkrebse aus Magengeschwüren, Hautkrebse aus Hautgeschwüren, aus Fisteln, aus Narben hervorgehen, daß auch bakterielle Entzündungen, wie besonders der tuberkulöse Lupus, die Basis für einen Krebs abgeben können.

Diese Bedeutung der Reize stimmt zu der vorgetragenen Histogenese. Die entzündlichen subepithelialen Veränderungen des Bindegewebes, die das Tiefenwachstum auslösen, kommen durch irgend welche chronisch eintretenden Schädlichkeiten zustande.

V. Das Chorionepitheliom.

Das **Chorionepithelioma malignum** (MARCHAND) (Fig. 371) ist eine entweder, aber seltener, im Anschluß an eine normale Geburt oder häu-

figer an eine abnorm verlaufene Schwangerschaft (Abort, Blasenmole) entstehende, meist im Uterus sich entwickelnde, in dessen Muskulatur und Blutgefäße hineinwachsende Geschwulst. Der Name ist von dem wichtigsten und allein charakteristischen Bestandteil, dem Epithel, abgeleitet, welches von dem Überzug der normalen oder im Sinne der

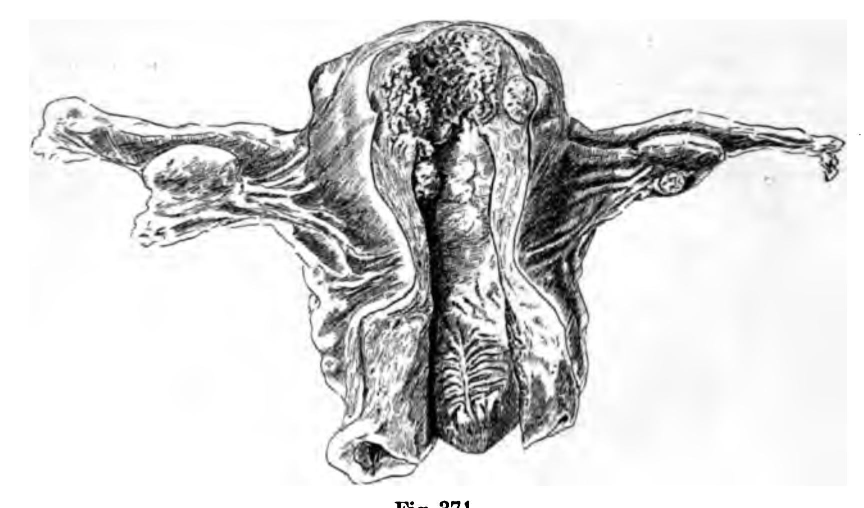


Fig. 371.
Uterus mit einem Chorionepitheliom, welches nach Abortus entstand und im Fundus tiefgreifende Zerstörung der Uteruswand bewirkt hat. $1/2$ d. natürl. Größe.

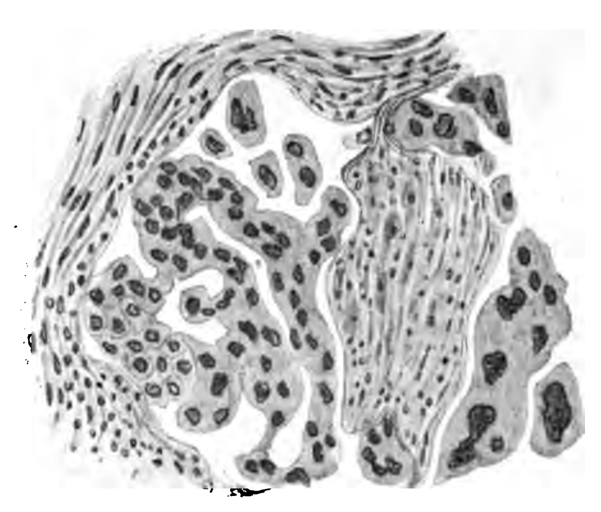


Fig. 372.
Chorionepitheliom in der Uteruswand. Die Tumorzellen bilden Haufen und Stränge, die in Spalten der Muskulatur liegen.

Blasenmole (siehe Abschnitt XX) vergrößerten Plazentarzotten abstammt. Dieser Zottenbelag bildet eine zusammenhängende vielkernige, mit riesenzellenähnlichen Sprossen versehene Protoplasmamasse, das Syncytium. Darunter liegt in früheren Entwicklungsstadien eine andere Schicht kubischer Zellen, die LANGHANSsche Schicht.

Die Geschwulst wurde als charakteristischer Tumor zuerst von SAENGER beschrieben und als Sarcoma deciduo-cellulare aufgefaßt. Nachher haben sich außerordentlich zahlreiche Autoren mit ihr beschäftigt, besonders MARCHAND, von dem der jetzt meist gebräuchliche Name herrührt. Der charakteristische Bau des Tumors läßt seine Ableitung von dem Chorionepithel hinreichend gesichert erscheinen.

Die beiden Zellagen der Plazentarzotten geraten schon in der Blasenmole in eine lebhafte vielgestaltige Wucherung. Noch mehr tun sie das in dem *Chorionepitheliom*, welches sich so häufig an die Mole anschließt. Wir sehen einerseits eine Vermehrung der LANGHANSschen epithelähnlichen Zellen, die sich zu großen Feldern (Fig. 372) aneinanderlegen. Besonders charakteristisch sind aber die syncytiumähnlichen umfangreichen vielkernigen Protoplasmakörper, die sich zu umfangreichen unregelmäßigen, manchmal bandförmigen Massen vergrößern (Fig. 372). Neben ihnen finden sich auch riesenzellenähnliche Elemente in allen möglichen Formen (Fig. 372, 373) und einkernige, große protoplasmareiche unregelmäßige Zellen, deren Kerne, nach Form und Umfang sehr wechselnd, manchmal wahre Riesenkerne darstellen. Diese einzelnen Zellen sind es vor allem, die in die Uteruswand in größere Spalten (Fig. 372) oder zwischen die Muskelfasern (Fig. 373) oder in Blutgefäße vordringen und sich überall vermehren.



Fig. 373.
Chorionepitheliom. *Z* Plazentarzotte, *F* Fibrin, *U* Uterusgewebe mit Muskulatur *G*. Auf *Z* Langhanssche Zellen. *R* Riesenzellen und kleinere Tumorelemente.

Die Anordnung und Struktur der Zellen wechselt in den einzelnen Fällen, so daß man nach MARCHAND zwei Formen unterscheiden kann, die eine, in der die Zellen ähnlich wie in der normalen Plazenta sich verhalten, die andere, in der sie mehr einzeln liegen und unregelmäßig gestaltet sind.

Makroskopisch zeichnet sich der Tumor durch eine dunkelrote blutreiche, schwammige, an der freien Fläche unebene, knollige Beschaffenheit aus. Die der Uterushöhle zugewendeten Lagen bestehen vorzugsweise aus geronnenen Massen, Fibrinbalken und -Netzen, deren Maschen von Blut eingenommen werden. Hier finden sich nur wenige Tumorzellen. Sie werden meist erst zahlreicher und ordnen sich in der angegebenen Weise an der Grenze gegen das Uterusgewebe und in letzterem selbst an.

Das Chorionepitheliom ist meist ein *maligner Tumor*. Es durchsetzt die Uteruswand, zerstört sie und führt oft zu einer beträchtlichen unregelmäßigen Vergrößerung des Organs. Es kann zwar in seltenen

Fällen spontan oder nach operativer Behandlung *wieder verschwinden*, meist aber wächst es weiter oder rezidiviert und macht in Lunge, Milz, Leber etc. Metastasen, die aus dem Hineinwachsen in die Blutgefäße des Uterus leicht verständlich sind und ein ähnliches Aussehen haben wie die primäre Geschwulst. Sie verdanken ihre rote Farbe einer ausgiebigen Hämorrhagie, so daß sie mit hämorrhagischen Infarkten verglichen werden können. Die Entwicklung der Tumorzellen, die hier in der Hauptsache ebenso aussehen, wie im Uterus, ist in ihnen meist nicht beträchtlich und manchmal geringfügig.

Das Chorionepitheliom kann bei *Tubenschwangerschaft* auch in der *Tube* entstehen. Es kommt ferner auch primär in der *Wand der Vagina* vor und muß hier aus Zellen abgeleitet werden, die von der Placenta aus dorthin verlagert wurden.

E) Das Endotheliom.

1. Allgemeines.

Das **Endotheliom** ist die am schwierigsten zu umgrenzende Geschwulstart. Die Veranlassung zu ihrer Aufstellung gab der Umstand, daß es aus *Strängen epithelähnlicher Zellen aufgebaute Geschwülste* an Stellen gibt, an denen man *echtes Epithel* in der Norm *nicht findet* und an denen man es auch nicht als einen durch *Verlagerung* dorthin gelangten abnormen Bestandteil ansehen zu können glaubt. In solchen Fällen zieht man als Ausgangselemente die Zellen heran, welche die *Blut- oder Lymphkanäle* und die großen Lymphspalten auskleiden.

Manche Pathologen machen von der Bezeichnung Endotheliom ausgiebigen Gebrauch, andere schränken ihn möglichst ein. Die Meinungen differieren hier noch sehr. Der von mir vertretene und im folgenden festgehaltene Standpunkt, der in dem Endotheliom, mit einer Ausnahme, nur eine sehr seltene Geschwulstform sieht, *wird von vielen Seiten nicht anerkannt.*

Könnte man nun den fraglichen Tumoren immer mit Sicherheit ansehen, ob sie von Endothelien ausgegangen sind, dann wäre eine Verständigung leicht. Aber in *allen auch nur einigermaßen vorgeschrittenen Fällen ist das*, wie wir für alle Tumoren immer wieder betont haben, *nicht* anders *mehr möglich*, als per exclusionem und aus der nicht ausreichenden Differenzierung der Zellen, also aus im ganzen nicht genügend sicheren Kriterien. Allerdings hat man sich meist auf den Zusammenhang der Zellstränge mit dem Endothel der Blut- oder Lymphbahnen berufen, aber damit begibt man sich auf einen *zum mindesten höchst unsicheren Boden.* Wir haben immer wieder betont, daß jeder Tumor und so auch das Endotheliom nur *durch Wucherung seiner eigenen Elemente*, nicht durch Hereinbeziehung angrenzender Zellen wächst. Der Zusammenhang mit Endothelien, der stets sekundärer Natur ist, *beweist also nichts für die Entstehung aus dieser Zellart.* Wir haben aber auch bei dem Karzinom hervorgehoben (S. 310), daß die in den Lymphbahnen wachsenden Epithelien morphologische Übergänge zu Endothelien zeigen können, so daß man, wenn dieser Gesichtspunkt maßgebend wäre, auch unzweifelhafte Karzinome zu den Endotheliomen rechnen müßte.

Nun ist freilich gegen die Annahme eines Endothelioms da nichts zu sagen, wo es sich um Neubildungen handelt, welche an epithelfreien Orten entstehen und deren Zellen sonst keine Eigentümlichkeiten haben, welche sie als Epithelien bestimmt charakterisieren.

Überall da, aber, wo man *Zylinderzellen* findet oder *Sekretionsvorgänge*

beobachtet, oder wo man *geschichtete Zellmassen* mit Intercellularbrücken und Verhornung sieht, wird man nicht ein Endotheliom, sondern ein *Karzinom* annehmen. Je mehr die Zellen mit Epithelien übereinstimmen, um so weniger wird man an eine Ableitung von bindegewebigen Endothelien denken.

Das gilt z. B. für jene Parotistumoren, die vielfach als Endotheliome bezeichnet wurden, die aber unzweifelhaft epitheliale Neubildungen sind (s. S. 293).

Nur wenn die Neubildung indifferente epithelähnliche Elemente aufweist, darf man an Endothelien denken und zwar noch besonders dann, wenn die Zellen wenigstens zunächst in Gestalt röhrenförmiger, den Blut- und Lymphgefäßen ähnlicher Gebilde wachsen. Auch ist man zur Bezeichnung »Endotheliom« da berechtigt, wo von den Oberflächen der Gehirnhäute Geschwülste entstehen, deren zellige Elemente mit größter Wahrscheinlichkeit von den die Flächen bekleidenden platten Endothelien ausgehen.

2. Die einzelnen Formen des Endothelioms.

a) Die Zellen einzelner Endotheliome sind Derivate von **Blutgefäßendothelien.** Sie wachsen zunächst in Gestalt dünner oder weiter, röhrenförmiger Gebilde, die später meist durch eine zunehmende Wucherung der Endothelien ausgefüllt werden, so daß dann solide anastomosierende Stränge entstehen (Fig. 374). Derartige Neubildungen sind selten. Mehrfach wurden sie aus dem Knochenmark beschrieben. Man nennt sie *Hämangioendotheliome.* (Borrmann).

b) Zweitens bilden **Lymphbahnen** den Ausgangspunkt der Endotheliome (Lymphangioendotheliome). Es wird beschrieben, daß die Endothelien der Lymphbahnen aus ihrer platten Gestalt in die kubische übergehen, daß die Zellen dann das Lumen ausfüllen und so netzförmig anastomosierende Stränge bilden. Die Zellen sollen sich auch konzentrisch anordnen oder es sollen sich im Innern der Zellmassen hyaline Kugeln bilden können. Es wird ferner angegeben, daß sich durch diese Wucherung der Endothelien karzinomähnliche Tumoren bilden können. So werden die auf S. 301, 320 beschriebenen Karzinome von einzelnen als Endotheliome aufgefaßt. Die S. 293 besprochenen zusammengesetzten Parotistumoren wurden früher und werden auch heute noch hier und da für endotheliale Neubildungen gehalten.

c) Als eine besondere Form wird das sogenannte **Peritheliom** aufgefaßt. Es soll aus den Zellen entstehen, welche die Außenfläche von Blutgefäßen bekleiden oder die einscheidenden Lymphgefäße auskleiden. Demgemäß soll der Tumor sich aus Gefäßen aufbauen, die von einem dicken Zellmantel umgeben sind. Man hat solche Tumoren aus dem Gehirn beschrieben und u. a. auch Geschwülste der sog. Carotisdrüsen als Peritheliome bezeichnet. Aber bei diesen Tumoren handelt es sich um eine Neubildung, die in ihrem Bau der Carotisdrüse entspricht und demgemäß vielleicht am besten als Adenom dieses Organs bezeichnet wird.

d) Das am besten gekannte Endotheliom geht von der **Innenfläche der Dura** und von verwandten Zellen der weichen Hirnhäute aus. Die Fläche der Dura ist mit platten Zellen, Endothelien bedeckt, die sich bei der embryonalen Spaltung der ursprünglich einfachen Hirnhaut bildeten und bindegewebiger Abkunft sind. Ihre Wucherung erzeugt unter Mitwirkung von Duragefäßen, die zwischen die wuchernden Zellen eindringen, die Neubildung, die gegen das Gehirn flach halbkugelig oder

rundlich prominiert, mit breiter Basis aufsitzt, stecknadelkopf- bis apfelgroß und größer werden kann. Sie hängt mit Dura nicht sehr fest zusammen (Fig. 375).

Mikroskopisch ist die Geschwulst meist zellreich. Die gewucherten Endothelien ordnen sich haufen- und strangweise, manchmal spindelzellen-sarkomähnlich an und zeigen so im Schnitte ein alveoläres Gefüge, indem die einzelnen Zellkomplexe durch die von wenig Fasern

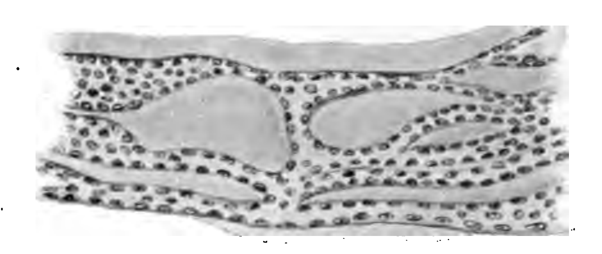


Fig. 374.
Hämangioendothelioma. Man sieht anastomosierende gefäßähnliche Röhren mit einer flachen Zellauskleidung. Nach einem Präparate von Dr. Borrmann.

begleiteten Gefäße getrennt werden (Fig. 376). Sehr oft aber entwickeln die Zellen faserige Zwischensubstanz, so daß *fibro-sarkomähnliche* und nicht selten *fibromähnliche* Strukturen entstehen.

Eine eigenartige Modifikation erhält der Bau der Tumoren durch die Bildung *geschichteter kugeliger Gebilde* (Fig. 377). Sie können so zahlreich sein, daß sie die Neubildung fast allein zusammensetzen, oder sie liegen in ihr zerstreut, oder sie sind so spärlich, daß man sie kaum findet, oder sie fehlen ganz. Sie entstehen dadurch, daß sich Zellen um einen Mittelpunkt konzentrisch herumlegen und dann bald mehr, bald weniger Zwischensubstanz bilden, in der sich häufig die untergehenden Zellen ganz verlieren. So entstehen Kugeln, die noch konzentrisch angeordnete Kerne in wechselnder Menge enthalten oder, abgesehen von ringförmiger Streifung, ganz homogen sind. Den Mittelpunkt der kugeligen Körper bilden eine oder mehrere Zellen, um welche sich die anderen herumlegen, oder es erfolgt die konzentrische Lagerung um einen nicht zu weiterer Entwicklung gelangenden Gefäßsproß.



Fig. 375.
Endotheliom, Psammom der Dura. Durchschnitt. Lupenvergrößerung. Unten Knochen, darüber die längsgestreifte, dunkel gezeichnete Dura. Auf ihr erhebt sich der scharf abgesetzte Tumor, in den aus der Dura einzelne schmale Septa hineinstrahlen.

Außer den Kugeln finden sich in den mehr fibrösen Tumoren auch balken- und *spießförmige Körper*, die sich aus zugförmig angeordneten Tumorelementen (Zellen und Zwischensubstanz) bilden.

Die Kugeln und Spieße *verkalken* sehr gewöhnlich. Dann hat die Schnittfläche des Tumors, die sich in ausgesprochenen Fällen nicht ohne Läsion des Messers gewinnen läßt, eine für den fühlenden Finger rauhe Beschaffenheit. Sie macht den Eindruck, als sei sie mit Sand bestreut.

Virchow hat zuerst diese durch Verkalkung ausgezeichneten Tumoren, die Sand enthalten, der dem in der Zirbeldrüse normal vorhandenen analog ist, **Psammome** genannt.

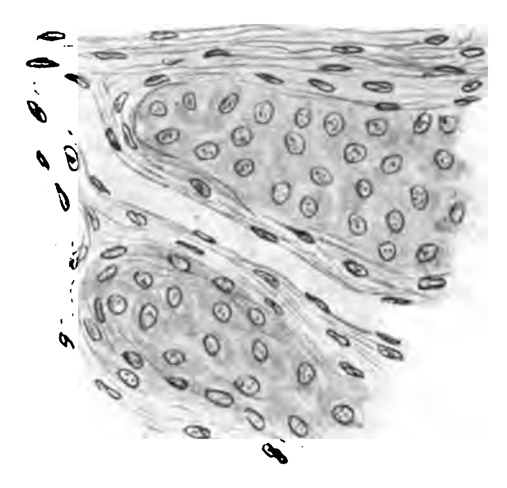


Fig. 376.

Aus einem Endotheliom der Dura. Starke Vergr. Man sieht zwei Zellhaufen in einem faserigen, mäßig kernreichen Zwischengewebe, von welchem sich der untere Zellhaufen nicht scharf abhebt. In dem Zwischengewebe ein offenes Gefäß.



Fig. 377.

Endotheliom der Dura. Ein großer und ein kleinerer Zellhaufen mit konzentrisch angeordneten kugeligen Gebilden.

Die Endotheliome der Dura sind meist gutartige, bei Sektionen zufällig gefundene Tumoren. Sie können aber auch in ihren zellreichen Formen **sarkomatösen** Charakter annehmen und dann unaufhaltsam

gegen das Gehirn wachsen, es durch Druck schädigen und verdrängen, und andererseits auch nach außen durch die Dura und die Schädelknochen wuchern. Es gibt aber auch in der Hauptsache gleichgebaute Tumoren, die unabhängig von der Dura in den *weichen Häuten* und **im Gehirn** entstehen und hier jedenfalls aus endothelialen, irgendwie ausgeschalteten Zellen abgeleitet werden müssen. In derartigen Neubildungen haben die Zellen aber ebenfalls die Neigung, sich konzentrisch zu schichten.

Genaueres über die Beziehungen zu Gehirn, Dura und Schädel siehe im Abschnitt XIX.

Die konzentrische Anordnung der Zellen in den Endotheliomen der Dura ist nicht eine der Neubildung als solche zukommende Erscheinung. Sie findet sich vielmehr auch in entzündlichen Produkten der Dura bei der Pachymeningitis haemorrhagica und in den Spalten der normalen Dura (M. B. Schmidt).

F) Mischgeschwülste, zusammengesetzte Geschwülste.

Die bisher betrachteten Geschwülste bauten sich entweder, wie das Fibrom, das Chondrom usw., nur aus einer Gewebeart auf, oder sie enthielten neben dem sie hauptsächlich charakterisierenden Bestandteil, wie Nerven, Muskeln, Epithel, noch gefäßhaltiges Bindegewebe.

Nun gibt es aber auch Tumoren, in denen **mehrere Gewebe nebeneinander vorkommen.** Die Zahl dieser Gewebe kann sehr groß sein, sie kann, theoretisch betrachtet, die eines ganzen Organismus erreichen. Tatsächlich kommt das freilich nicht vor.

Man hat (Wilms) diese Neubildungen »Mischgeschwülste« genannt. Ich ziehe die Bezeichnung **»zusammengesetzte Geschwülste«** vor.

Wie ist die Entstehung solcher Tumoren möglich? Keinesfalls so, daß Teile verschiedener Gewebe zu wuchern begännen und gemeinsam eine Geschwulst erzeugten. Denn, abgesehen von anderen Gründen, gibt es keine Körperstelle, an der so zahlreiche Gewebe zusammenträfen. Es kann sich nur darum handeln, daß im Beginn der Neubildung ein undifferenzierter Keim vorhanden war, der ähnlich wie das befruchtete Ei den aus vielen Geweben bestehenden Embryo liefert, so durch reiche Differenzierung die verschiedenen Zellarten des Tumors aus sich hervorgehen läßt. Die komplizierten Formen wird man so aus Zellen entstehen lassen, die dem Ei ganz oder nahezu gleichwertig sind. Wir unterscheiden mehrere Gruppen zusammengesetzter Geschwülste.

I. **Die Steißteratome, Epignathi und fötale Inklusionen.**

In der Steißgegend des Neugeborenen finden sich zuweilen meist umfangreiche, mit Haut überzogene Tumoren, die solide oder zystisch gebaut sind und oft schon dem bloßen Auge eine vielseitige Struktur zeigen (**Steißteratome**). Sie enthalten Gehirnmasse, mehr oder weniger ausgebildete Extremitäten, Darmabschnitte, Augenanlagen, Knochen, Knorpel, Muskulatur, Nerven usw. In anderen Fällen sind sie weniger kompliziert gebaut, enthalten aber doch Gewebe, die als Abkömmlinge der verschiedenen Keimblätter anzusehen sind.

Diesen Steißteratomen analog sind an den Kiefern und den Wandungen der Mund- und Rachenhöhle sitzende, manchmal auch umfangreiche, als **»Epignathi«** bezeichnete Neubildungen (S. 220).

Und ähnlich verhalten sich drittens die sogenannten **»fötalen Inklusionen«**, die in entsprechender Zusammensetzung in der Schädelhöhle, sowie in der Bauch- und Brusthöhle angetroffen werden.

Alle diese Tumoren leitet man mit MARCHAND ab von Zellen, die der Eizelle ungefähr gleichwertig waren, für sich isoliert in die Steißgegend, in die Mundbucht, in das Innere jener Höhlen verlagert wurden und sich hier in rudimentärer Entwicklung zu Geschwülsten ausbildeten. Solche Zellen sollen nun entweder abnormerweise befruchtete Richtungskörperchen oder Blastomeren sein, die bei den ersten Teilungen der Eizelle sich von den anderen trennten (vgl. S. 220).

II. **Die Embryome, Teratome der Geschlechtsdrüsen.**

Im Ovarium und Hoden kommen sehr häufig Tumoren vor (Fig. 378), die in den meisten Fällen Zysten darstellen, auf deren Innenfläche sich mit behaarter Haut überzogene Vorsprünge finden und deren Lumen mit Haaren und einem Talgbrei angefüllt ist. Nach diesen



Fig. 378.
Innenfläche einer sogen. Dermoidzyste des Ovariums. Auf der konkaven linken Fläche zwei Zähne (die in einer Knochenplatte festsitzen), rechts zwei verschieden große kolbige Erhebungen mit reichlichen Haaren besetzt.

Eigentümlichkeiten nannte man sie früher allgemein Dermoidzysten. Nun zeigte aber WILMS, daß alle diese Tumoren prinzipiell aus Bestandteilen aller drei Keimblätter bestehen, also einem Embryo der Zusammensetzung nach gleichwertig sind. Er nannte sie deshalb **Embryome.** Andere ziehen die Bezeichnung **Teratome** vor.

Die haarüberzogenen Vorsprünge (Fig. 378, 379) enthalten im Innern die verschiedenartigsten Bestandteile: Darmabschnitte oder wenigstens mit Darmepithel ausgekleidete Räume, Gehirnsubstanz, Augenanlagen, Knorpel, Knochen, Muskulatur usw.

Zuweilen findet man zwei oder mehrere solche haarhaltigen Zysten in demselben Ovarium oder in beiden zugleich.

Außer den dermoidzystenähnlichen Tumoren gibt es auch mehr solide, meist sehr umfangreiche Geschwülste, die aber ganz besonders vielseitig gebaut sind und manchmal viele verschiedenartige epitheliale Zysten, auch solche mit Haaren enthalten. Die Gewebe dieser Tumoren

befinden sich meist auf früheren embryonalen Stufen als die der vorigen Form.

Fig. 380 zeigt eine Stelle aus einem ovarialen Embryom. Man

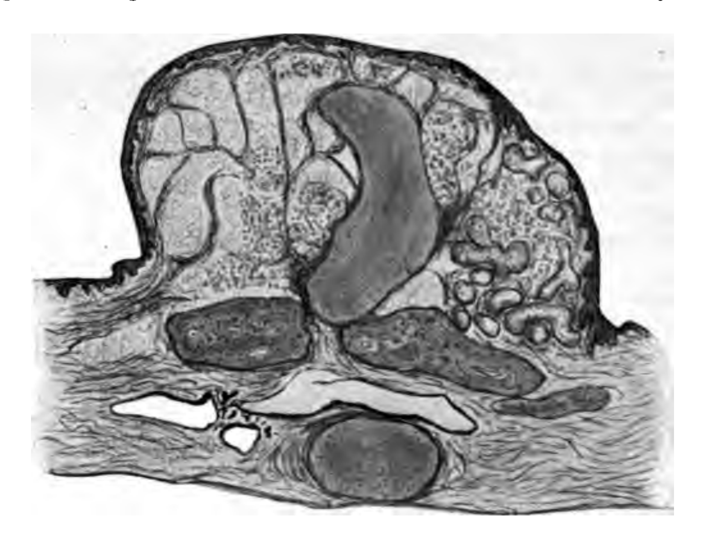


Fig. 379.
Durchschnitt durch einen kleinen Vorsprung einer Dermoidzyste des Ovariums. Oben epidermoidaler Überzug, median von unten nach oben gestellt ein Knorpel, darunter horizontal liegend drei Knochenkerne. Zwischen dem Knorpel und der Epidermis Fettgewebe und Drüsen. Am unteren Rande ein runder Knorpelkern.

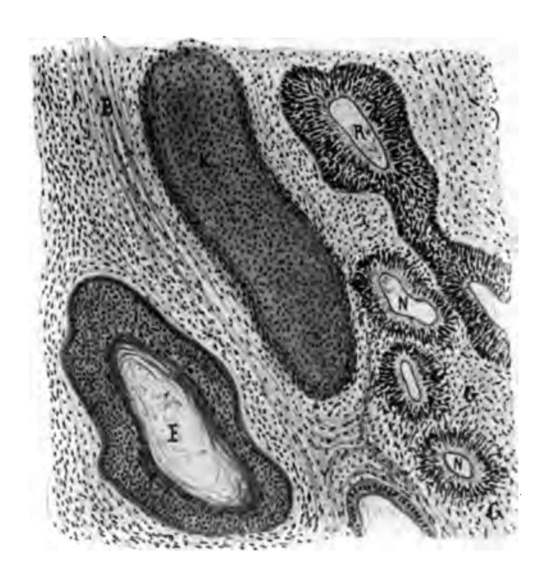


Fig. 380.
Aus einem Embryom des Ovarium. *B* Bindegewebe, *E* Epithelzyste mit Plattenepithel, *K* Knorpel, *G* Gehirnsubstanz, *N* neuroepitheliale Bildungen.

sieht eine Epidermiszyste *F*, Knorpel *K*, Bindegewebe *B*, Gehirnsubstanz *G* und neuroepitheliale Bildungen *N*. Diese letzteren treten zuweilen sehr in den Vordergrund. Man sieht Kanäle, die dem Rücken-

markkanal an die Seite gestellt werden können (*R*) und kleinere Hohlräume, die von Neuroepithel umgeben werden und den bei den Gliomen besprochenen an die Seite gestellt werden können (S. 276).

Fig. 381 gibt ein Bild aus einem Hodenembryom wieder. *E* ist ein epidermoidaler Körper, *B* Bindegewebe, *D* ein Analogon des Darmrohres und *R* sind epitheliale Bildungen ohne sichere Benennung.

Unter den Bestandteilen der Embryome ist neuerdings ein Gewebe aufgefallen, welches dem der *Chorionepitheliome* sehr ähnlich ist und als gleichwertig aufgefaßt wird.

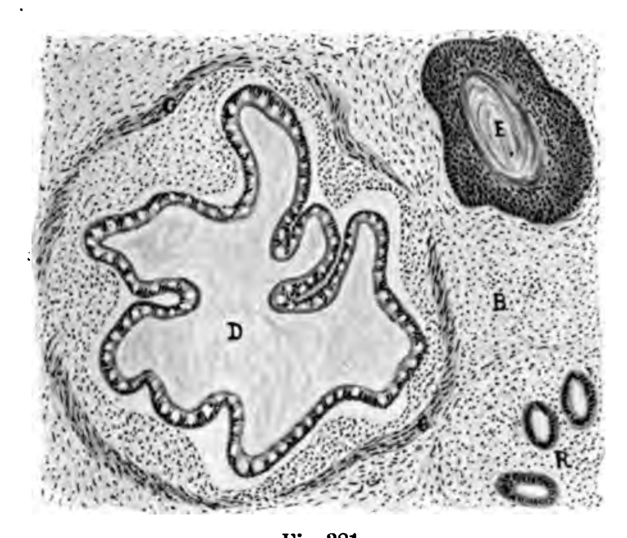


Fig. 381.

Aus einem Embryom des Hodens. *D* Raum mit Becherepithel (Darm). *G* Muskulatur. *B* Bindegewebe. *E* Plattenepithel. *R* Drüsengebilde.

Dieses Gewebe ist dann auch neben anderen in den Metastasen der Embryome aufgetreten. Denn diese Tumoren, allerdings nur die soliden, mit ausgesprochen embryonalen Strukturen versehenen Formen sind zuweilen durch Malignität ausgezeichnet.

Die Embryome sind nicht immer vielgestaltig. Es ist möglich, daß nur einzelne Teile, zuweilen nur eine Gewebeart, sich entwickeln, während die anderen im Wachtstum zurückbleiben. So hat man als einziges Produkt eines Embryoms einen Zahn im Ovarium, häufig aber Knoten aus Schilddrüsengewebe (Struma ovarii) gefunden, die manchmal faustgroß werden. Solche Fälle lassen schließen, daß auch andere Tumoren der Hoden und Ovarien, wahrscheinlich auch viele maligne Formen, besonders des Hodens einseitig entwickelte Embryome (s. Abschnitt XXII) darstellen können.

Die **Genese der Embryome** wird nach dem Beispiele von Marchand und Bonnet meist auf isolierte Blastomeren zurückgeführt, die in das Ovarium oder den Hoden verlagert sich in diesen Organen dem Ei ähnlich, aber rudimentär entwickeln sollen.

Ich habe dagegen vor allem das eine Bedenken, daß die Theorie nicht verständlich macht, weshalb die Embryome sich nur im Hoden und Ovarium entwickeln. Ich bin deshalb dafür eingetreten, daß die Tumoren aus Keimzellen entstehen, aber nicht durch die von Bonnet mit Recht bekämpfte

Parthenogenese, die man früher wohl für die Embryome verantwortlich machte, sondern durch eine Wucherung von abgesprengten Urkeimzellen, die dem Ei und den Furchungskugeln noch nahe stehen.

III. Die zusammengesetzten Geschwülste der Nieren, der Blase, des Uterus und der Vagina.

In den Nieren finden sich als unzweifelhaft embryonal angelegte Tumoren nicht selten relativ große (kopfgroße), festere oder weichere, manchmal markige, knotige, das Organ durch ihr Wachstum verdrängende und zerstörende, in geringem Umfange metastasierende Tumoren, deren Zusammensetzung in weiten Grenzen wechselt. In einem zellreichen embryonalen, sarkomatösen, gelegentlich knorpelhaltigen Bindegewebe finden sich drüsige Bildungen ohne bestimmten Charakter (Fig. 382), aber manchmal mit Plattenepithel kombiniert, welches auch in ausgedehnten verhornenden Strängen und Haufen auftreten kann. Dadurch werden jene Drüsen den Hautdrüsen nahe gerückt. Dann kommen zellige Massen vor, in denen man bald mehr, bald weniger deutlich neuroepithelähnliche Bildungen wahrnimmt. Ferner ist oft neben Drüsen und sarkomatösem oder fibrösem Grundgewebe ein hervorragender, zuweilen weit überwiegender Bestandteil quergestreifte Muskulatur (Fig. 382), so daß man von Rhabdomyom reden kann.

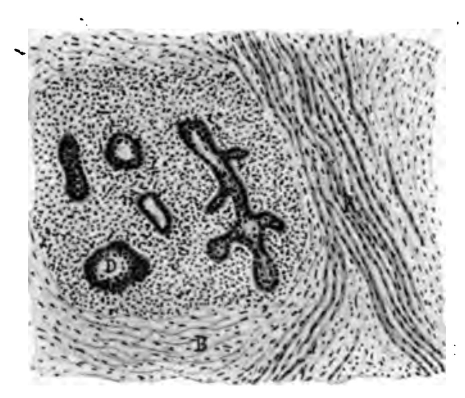


Fig. 382.
Aus einem zusammengesetzten Nierentumor. *B* Bindegewebe, *R* quergestreifte Muskulatur, *D* Drüsengebilde.

Der Tumor entwickelt sich zuweilen in das durch ihn dilatierte Nierenbecken hinein und bildet hier dann wohl zottige, traubige Massen bis in den Ureter. Er findet sich als rasch wachsende maligne Neubildung fast nur bei Kindern, als muskelreiche (Myom) auch bei Erwachsenen. Die Kinder gehen an Erschöpfung oder Metastasen in die Lymphdrüsen, in innere Organe zugrunde. Die Metastasen können außer Sarkomgewebe auch Muskulatur enthalten.

Die Neubildungen, in denen neben sarkomatösem Grundgewebe epitheliale, drüsige Bildungen vorkommen, hat Birch-Hirschfeld Adenosarkome genannt.

Den Nierentumoren nahestehende Geschwülste finden sich in der Wand des Uterus und der Vagina. Sie haben meist den Bau und die klinische Bedeutung von Sarkomen, enthalten aber daneben oder in anderen Fällen überwiegend quergestreifte Muskulatur, selten epitheliale Bildungen, Knorpel, Knochen. Es sind knollig oder traubig in das Lumen der Kanäle hineinragende Bildungen.

Auch in der Harnblase wurden analoge Geschwülste gefunden.

Für alle diese Neubildungen hat Wilms die Ansicht aufgestellt, daß in früher Embryonalzeit aus dem noch wenig differenzierten Gewebe in der Gegend des späteren Urogenitaltraktus Keime ausgeschaltet worden seien, aus denen die vielseitig zusammengesetzten Tumoren hervorgehen konnten. Ich habe mich dahin geäußert (Geschwulstlehre), daß es sich auch hier vielleicht um Produkte isolierter Keimzellen

handeln könnte, die nicht in den Geschlechtsdrüsen selbst zur Entwicklung kamen, sondern in jene Organe verlagert wurden. Daß sie nicht so vielgestaltig wie die Embryome gebaut sind, kann an den Bedingungen des Standortes gelegen sein.



Fig. 383.
Ovarienzyste mit papillären Wucherungen. Bei *a* im Innern einer aufgeschnittenen Zyste, bei *b* auf der Außenfläche.

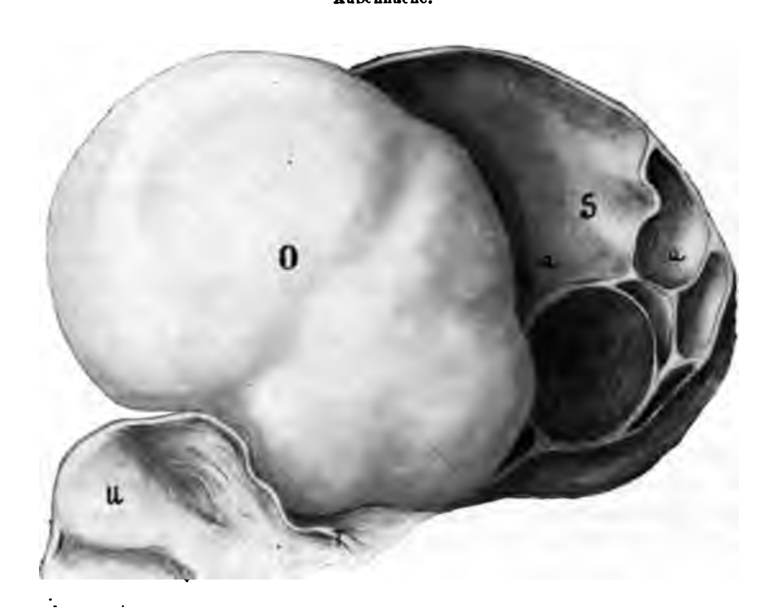


Fig. 384.
Vielkammerige Ovarienzyste *O*. Die Zyste ist bei *O* von der Außenfläche, bei *S* zum Teil auf der Schnittfläche sichtbar. Auf letzterer sieht man mehrere zystische Abteilungen *a a*, *U* Uterus. 1/3 nat. Größe.

IV. Die Kystome des Ovariums.

In den Ovarien kommen sehr häufig zystische Bildungen, **Kystome**, vor, die einen außerordentlichen Umfang erreichen, mehrfach

kopfgroß werden können. Sie bestehen entweder aus einem großen, dickwandigen Zystenraume oder meist aus vielen bis zahllosen kleineren Zysten, die in gemeinsamem Peritonealüberzuge liegen (Fig. 384). Sie enthalten meistens einen schleimigen Inhalt. Ihre Innenfläche ist entweder glatt oder (Fig. 383) ausgesprochen warzig, höckrig, papillär. Die glatten Zysten sind mit einer an schleimbildenden Drüsen reichen Gewebslage ausgekleidet, die papillären haben innen, zuweilen auch außen zottige bindegewebige, manchmal blumenkohlartige Erhebungen, die von zylindrischem oder kubischem Epithel bedeckt sind (Fig. 385). Jene nennen wir glanduläre, diese papilläre Kystome. Die ersteren sind gutartig, man hat aber gesehen, daß sich nach Operationen, bei

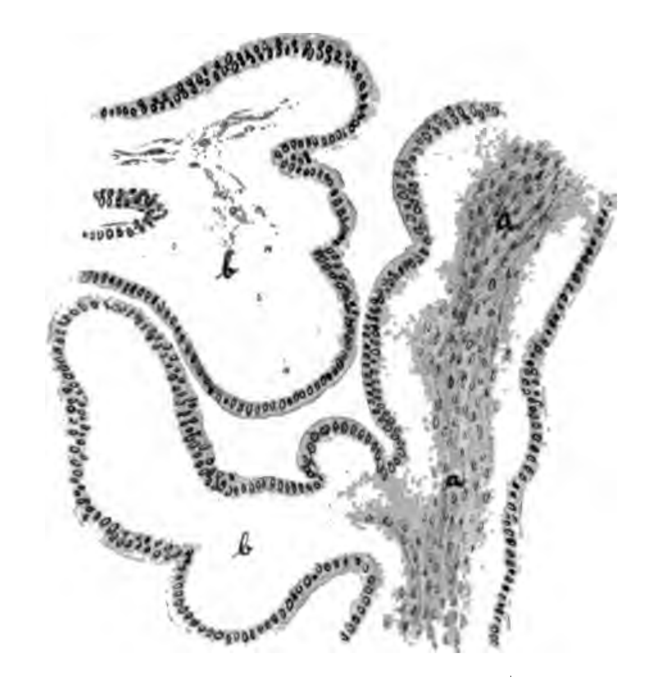


Fig. 385.
Zotten aus einem papillären Ovarialkystom, entsprechend der Fig. 383. Starke Vergr. Das Bindegewebe der Zotten ist größtenteils schleimig-ödematis (*b*, *b*), nur median bei *a*, *a* findet sich noch faserig zelliges Gewebe.

denen sich Zysteninhalt in die Bauchhöhle entleerte, multiple Zysten mit der gleichen Auskleidung auf dem Peritoneum entstanden. Die papillären Formen sind auch ohne solche Veranlassung zur gelegentlich weitgehenden Metastasenbildung geneigt. Sie wiederholen auch in den sekundären Knoten den Bau des Primärtumors (Fig. 386).

Diese Zysten hat man meist aus einer Wucherung von Ovarialbestandteilen abgeleitet. Da aber schleimbildende Drüsen sich kaum aus normalen Eierstockzellen ableiten lassen und da zuweilen in einem Kystom auch Zysten vom Charakter der Embryome vorkommen und zwar so, daß die Zusammengehörigkeit beider naheliegt, so vertrete ich die Meinung (Geschwulstlehre), daß die Zysten **einseitig entwickelte Embryome** sind. Die glandulären betrachte ich als solche Tumoren, in denen lediglich das **Entoderm** zur Ent-

wicklung kommt und die schleimhautähnliche Zystenauskleidung liefert. Die papillären sind vielleicht weiter entwickelte einblättrige **Keimblasen**, auf deren Innenfläche chorionzottenähnliche Wucherungen auftreten. Für die Ableitung aus Embryomen spricht, daß diese und Kystome nebeneinander vorkommen. Die Bonner Sammlung besitzt ein Präparat, in dem mehrere Embryome zwischen die multiplen Zysten des Kystoms eingestreut sind.

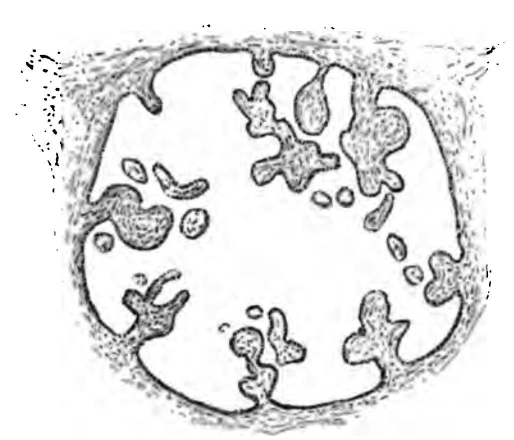


Fig. 386.
Metastase eines papillären Ovarialkystoms auf das Peritoneum. Die Metastase hat wieder die Form einer mit papillären Erhebungen versehenen Zyste. Schwache Vergr.

Die Entstehung der Geschwülste.

Über die Entstehung der Geschwülste gibt es heute noch keine allseitig anerkannte Vorstellung, aber viele Theorien.

Den Anschauungen der weitaus überwiegenden Zahl der Pathologen liegt die Auffassung zugrunde, daß *die Tumoren durch Wucherung von Zellen entstehen, die bis dahin dem Körper als Bestandteile angehörten.*

Von einzelnen Seiten wird allerdings heute noch eine abweichende Meinung vertreten. Die Tumorzellen sollen ihrer Herkunft nach Zellen anderer Lebewesen, niederer und höherer Tiere, und in den Menschen irgendwie eingedrungen sein. Auch die Zellen eines Menschen sollen für den anderen in gleichem Sinne in Betracht kommen können. Sie sollen dann in dem neuen Körper, in den sie hineingelangten, parasitär wuchern und so die Tumoren erzeugen. Auch soll nicht jeder Mensch immer von neuem mit ihnen versehen werden, er soll sie vielmehr auch durch Vererbung bekommen können. Wir nehmen auf diese Vorstellungen im folgenden weiter keine Rücksicht.

Wenn also bald diese bald jene Zellen eine Geschwulstwucherung eingehen, so fragt es sich, weshalb sie das tun. Darüber gehen die Ansichten auseinander. Eine kurze Übersicht soll die wichtigsten Anschauungen wiedergeben.

1. Man hat lange geglaubt, daß *Parasiten* die Schuld trügen, die in die Zellen eindrängen und ihre Proliferation veranlaßten. Insbesondere hat man das für die malignen Tumoren und in erster Linie für das Karzinom angenommen.

Aber man hat nicht begreiflich machen können, wie denn die Parasiten, die doch nie einen die Lebensenergie steigernden, sondern nur einen nachteiligen

Einfluß haben können, es fertig bringen sollten, das erhöhte Zellwachstum hervorzurufen. Es ist auch nicht gelungen, Parasiten aufzufinden. Allerdings sind in zahllosen Untersuchungen immer wieder in den Krebszellen Gebilde, »Einschlüsse« beschrieben worden, die man für Sproßpilze oder für Protozoen gehalten hat. Sie stellen sich meist dar als runde, glänzende, in Vakuolen liegende, oft multiple Körperchen verschiedener Größe (Fig. 387). Aber sie lassen sich erklären als Degenerationsprodukte eingeschlossener Zellen (Leukozyten, Erythrozyten, Epithelien), die häufig als solche noch zu erkennen sind (Fig. 387) oder als regressive Veränderungen der Kerne. Man ist denn auch mehr und mehr von der Annahme von Parasiten zurückgekommen.

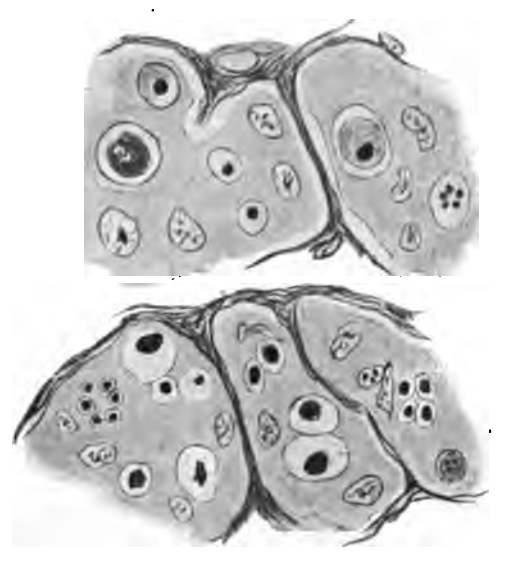


Fig. 387.

Aus einem Krebs der Harnblase. Vergr. 600. In dem durch Bindegewebe alveolenartig abgetrennten Epithel sieht man viele verschiedene Einschlüsse: meist dunkle homogene Körper von wechselnder Größe in Vakuolen liegend. Diese sind mehrfach gruppenweise angeordnet.

Eine Zeitlang schien es, als ob in den seit einer Reihe von Jahren ausgeführten *experimentellen Untersuchungen* und Resultaten eine Stütze der parasitären Theorie gegeben sei. Nachdem es Hanau zuerst einwandfrei gelungen war, das Karzinom einer Ratte auf andere Ratten zu übertragen, sind in den letzten Jahren viele ähnliche Versuche, vor allem mit den bei Mäusen vorkommenden karzinomähnlichen Tumoren von Jensen, Ehrlich, Apolant u. a., mit einem Sarkom beim Hunde von Sticker, mit einem Chondrom bei der Maus von Ehrlich ausgeführt worden. Die Übertragung gelingt in einem wechselnden, meist hohen Prozentsatze, aber nur *innerhalb derselben Tierspezies.* Die überpflanzten Zellen wachsen zu Tumoren heran und steigern bei neuen Verpflanzungen ihre Wachstumsenergie. Dabei beobachtet man zuweilen eine spontane Rückbildung der zunächst lebhaft gewachsenen Geschwülste und bei derartigen Tieren späterhin eine Immunität gegen neue Übertragungen. Aus diesem Umstande eröffnet sich vielleicht eine Aussicht auf therapeutische Maßnahmen beim Menschen.

So wichtig und interessant diese Ergebnisse nun sind, so hat man

doch das eine bald eingesehen, daß sie sich für die parasitäre Theorie nicht verwerten lassen. Denn es handelt sich immer um eine Übertragung der lebenden Tumorzellen, nicht um eine solche von Parasiten.

Derselbe Gesichtspunkt gilt auch für die ebenfalls im Sinne der parasitären Lehre verwerteten Übertragungen innerhalb desselben Organismus. Bei den *Metastasen* handelt es sich stets um die Verschleppung von Zellen, nicht wie man früher wohl angenommen hat, um die eines infektiösen Agens. Ebenso ist es bei den *Impfkarzinomen*, bei denen Krebszellen in die bei der Exstirpation gesetzten Operationswunden hineingelangen oder auch durch die Nadel in die Stichkanäle der Naht eingeführt werden und dann zum Tumor heranwachsen. Freilich sind derartige sicher beobachtete Fälle äußerst selten (s. S. 229).

Zur Ablehnung des infektiösen Einflusses hatte uns auch schon die Untersuchung über das Wachstum der Tumoren (s. diese und besonders das Karzinom, S. 308) geführt. Der Krebs wächst, wenn er einmal voll entwickelt ist, nur noch aus sich heraus, dringt also nicht infizierend vor. Diese Auffassung ist von den meisten Seiten anerkannt.

Nun hat man weiterhin wohl geglaubt, aus klinischen Erfahrungen einen infektiösen Charakter der malignen Tumoren nachweisen zu können. Karzinome sollen durch direkte Berührung oder durch Vermittlung mit ihnen in Kontakt gekommener Gegenstände von einem Individuum auf ein anderes übertragen worden sein. Es gibt aber keine derartige Beobachtung, die nicht entscheidende Einwände zuließe.

Es wurde ferner die *Erblichkeit* und die *familiäre Verbreitung* herangezogen. Aber sie kommt auch Tumoren zu, die man nicht auf Parasiten bezieht, so den multiplen Chondromen und Exostosen, und bei den malignen Tumoren ist sie im ganzen recht selten oder wenigstens selten sicher beobachtet. Und wenn sie vorkommt, kann man sie auch aus einer Vererbung der Tumoranlage ableiten.

Auch auf *gehäuftes Vorkommen* von Krebs in Häusern, Straßen, Orten hat man hingewiesen. Aber auch solche, im ganzen noch recht unsichere Erfahrungen müssen nicht auf Parasiten bezogen werden. Es können auch andere ätiologisch wirksame Umstände eine Rolle spielen.

Endlich glaubt man eine *Zunahme der Krebserkrankungen* nachgewiesen zu haben und deutet sie als bedingt durch wachsende Ausbreitung von Parasiten. Aber die Statistiken sind nicht ausreichend begründet und eine merkliche Zunahme müßte nicht notwendig auf Parasiten bezogen werden.

2. Die heute am meisten (wenigstens in den Kreisen der pathologischen Anatomen) verbreitete Ansicht sieht die Veranlassung zur Zellenwucherung in einer *primären biologischen Umgestaltung* der Zellen, durch die sie zu schrankenlosem Wachstum befähigt werden. v. HANSEMANN hat den sehr gern gebrauchten Begriff der *Anaplasie* eingeführt, d. h. er meint, die Zellen kehrten unter Verlust ihrer Differenzierung auf einen indifferenteren Zustand zurück, auf dem sie, durch Reize zur Proliferation gebracht, unbegrenzt wucherungsfähig seien. HAUSER spricht von *neuen Zellrassen*, BENEKE von einem *Nachlaß der Funktion gegenüber der Vermehrungsfähigkeit*, MARCHAND von neuen *chemischen Zelleistungen*, EHRLICH von größerer *Avidität*, BASHFORD ist der Ansicht, daß die Tumorzellen von Zeit zu Zeit wie die Amöben eine Konjugation eingingen und dadurch immer neue Wucherungsfähigkeit gewännen usw.

Aber es wurde bisher nicht nachgewiesen, daß die besondere Beschaffen-

heit der Zellen, die ja zweifellos in gewissem Grade vorhanden ist, eine *primäre*, d. h. eine der Wucherung vorausgehende Errungenschaft der Zellen ist. Ich meine, daß sie *sekundär* unter dem Einfluß der in dem jungen Tumor vorhandenen Bedingungen entstanden ist.

3. Neben der primären Metamorphose und auch wohl unabhängig von ihr macht man ferner, und tat es früher noch häufiger als jetzt, allerlei Reize geltend, welche die normalen Zellen treffen und sie zur Wucherung bringen sollen. Insbesondere sollen sie bei dem Wachstum primär veränderter Zellen begünstigend wirken oder auch diese Metamorphose zunächst veranlassen.

Aber es bleibt unklar, wie denn der Reiz es bewirken soll, daß die Zellen über die ihnen in der Norm gesteckten Grenzen hinauswachsen.

4. Eine den hier genannten Anschauungen vorausgehende ältere Vorstellung, die von Cohnheim begründete, geht darauf hinaus, daß die Tumoren auf embryonalen Entwicklungsstörungen, auf der Bildung *überschüssigen, nicht zu dem Aufbau des Körpers regelrecht verbrauchten Zellmateriales* beruhen, das zu irgend einer Zeit des intrauterinen oder späteren Lebens zu wachsen beginnt und die Neubildung erzeugt.

Diese Theorie wird heute von den meisten Seiten nicht mehr für ausreichend gehalten. Man gibt zwar die Bedeutung embryonaler Keimbildung gern zu, aber man möchte eben an solchen Keimen diese oder jene primäre Zelländerung vor sich gehen lassen, die dem überschüssigen Zellmaterial erst die unbegrenzte Wucherungsfähigkeit verleihen soll.

Ich habe versucht, die Cohnheimsche Theorie so umzugestalten, daß sie allen Anforderungen genügt. Ich meine, daß nicht die Überschüssigkeit des Zellmaterials, sondern die *Ausschaltung aus dem organischen Zusammenhange* das Maßgebende ist und daß diese Ausschaltung nicht nur embryonal, sondern auch *extrauterin bis ins höchste Alter* möglich ist. Ich leite also alle Tumoren aus *selbständig gewordenen, ausgeschalteten Keimen ab* und sehe die Aufgabe der weiteren Forschung vor allem darin, festzustellen, wie die Trennung aus dem physiologischen Verbande zustande kommt und welche Momente maßgebend sind, um das Wachstum eines ausgeschalteten Keimes zu hindern, anzuregen oder zu befördern.

Die Ausschaltung kann bewirkt werden durch embryonale Entwicklungsstörungen, auf die Cohnheim nachdrücklich hingewiesen hat und die nach ihm noch weiter zur Kenntnis gelangt sind. Wir nehmen sie an bei den Chondromen (S. 240), den Osteomen (S. 245), Myomen (S. 273), Neuromen (S. 275), Melanomen (S. 269), Dermoiden (S. 296), Cholesteatomen (S. 297), Hypernephromen (S. 287), Gliomen (S. 276), manchen Karzinomen (S. 320) und den Milchgeschwülsten (S. 328).

Sie kann ferner bewirkt werden durch traumatische Lösungen und Verlagerungen. Doch kommen Tumoren so nur selten zustande (s. S. 296 u. 258).

Sie kann drittens entstehen bei abnormen Wachstumsprozessen, die im extrauterinen Leben besonders bei Entzündungen ablaufen. Ich denke hier vor allem an das Karzinom (S. 318). Bei ihm wird das *Tiefenwachstum* des meist schon auf Grund von Entwicklungsstörungen nicht mehr normal eingefügten Epithels, durch *entzündliche Wucherung des zu ihm gehörenden Bindegewebes ausgelöst.* Das Epithel dringt in das zur Bildung *funktioneller Strukturen unbrauchbare* Bindegewebe dauernd immer tiefer ein und *schaltet sich so allmählich selbst aus* dem physiologischen Zusammenhange aus. *Anpassung* an die neueren Bedingungen und sekundäre *Entdifferenzierung* befördern das Wachstum.

Zweiter Teil.

II. Spezielle pathologische Anatomie.

Siebzehnter Abschnitt.

Zirkulationsorgane.

A. Herz.

1. Herzbeutel.

a) Mißbildungen.

Die wichtigste **Mißbildung** des Herzbeutels betrifft das parietale Blatt und besteht in seinem teilweisen oder totalen Defekt (Fig. 388). In ihm findet sich entweder der Herzspitze entsprechend eine Öffnung, oder der Herzbeutel ist nur in einem Teil seiner hinteren und rechten Fläche oder nur in zottigen Bildungen an der Durchtrittstelle der großen Gefäße angelegt. Der Nervus phrenicus ist umsomehr nach rechts verlagert, je weniger das Perikard ausgebildet ist. Er verläuft event. ganz auf der rechten Herzseite. Je größer der Defekt, umsomehr liegt das Herz frei und direkt auf der linken Lunge. Die Mißbildung macht im Leben keine Erscheinungen. Doch ist das Herz im allgemeinen größer als unter normalen Verhältnissen.

b) Zirkulationsstörungen.

Nach Erstickung, zumal bei Neugeborenen, ferner bei toxischen und infektiösen Allgemeinerkrankungen kommen in dem viszeralen, weniger in dem parietalen Blatte ekchymotische und größere Blutungen vor, die besonders in der Nähe der Herzbasis über den Ventrikeln subepithelial liegen.

Zu Blutungen *in den Herzbeutel* kommt es, abgesehen von Entzündungen, vor allem bei Verletzungen der Herzwand. Der Raum kann mit Blut prall ausgefüllt werden (Hämatopericardium) und macht dann die Tätigkeit des Herzens um so mehr unmöglich, als meist eine rasche Gerinnung eintritt.

Unter Umständen, die auch sonst zu Ansammlungen wäßriger Flüssigkeit führen (Stauung, Hydrämie), sehen wir auch die im Herzbeutel in der Norm stets vorhandene, bis 100 ccm betragende, klare, hellgelbe Flüssigkeit sich vermehren. Sie kann auf über 1 Liter ansteigen (Hydropericardium).

c) Entzündungen.

Entzündung des Herzbeutels, *Perikarditis*, entsteht einmal aber selten durch Verletzungen, zweitens dadurch, daß angrenzende Prozesse der Pleura, der Lungen, des Mediastinums, der Bauchhöhle auf ihn über-

greifen, drittens dadurch, daß ihm bei Tuberkulose, bei anderen Infektionskrankheiten und bei Nephritis Entzündungerreger mit dem Blute zugeführt werden. Nur im letzten Falle (bei Nephritis) werden Bakterien vermißt. Man nimmt an, daß chemische Stoffe vom Blute aus wirken. In allen anderen Fällen werden Mikroorganismen (pyogene Kokken, Diplokokken, Tuberkelbazillen, Fäulniserreger u. a.) angetroffen.

Die Entzündungen beginnen mit **Exsudation** in den Perikardialraum bzw. auf die Flächen der beiden Blätter. Ist das Exsudat wäßrig, so reden wir von seröser, tritt zugleich Gerinnung ein, von serofibrinöser, wiegt das Fibrin vor, von fibrinöser Perikarditis (S. 179ff.). Es gibt ferner eine eitrige und eine eitrig-fibrinöse Entzündung. Durch Blutaustritt kann der Prozeß hämorrhagisch werden.



Fig. 388.

Ausgedehnter Defekt des Herzbeutels. In dem eröffneten Thorax liegt das Herz mit dem rechten Ventrikel *RV* frei zutage. *LL* Linke Lunge. *R* Phrenicus, der am Rande des rudimentären Herzbeutels entlang läuft. *Z* Zwerchfell.

Die entzündliche Flüssigkeit ist durch Beimengung von emigrierten Leukozyten und Fibrinflocken *getrübt*.

Das Fibrin gerinnt aber auch auf der Fläche beider Herzbeutelblätter in charakteristischen Formen (Fig. 389). Es bildet Zotten, die äußerst fein sein, in höheren Graden aber mehr als 1 cm hoch werden können. Sie sind bald fadenförmig, bald grob mit breiterer Basis und dünnerer Spitze. Sie flottieren um so mehr in der perikardialen Flüssigkeit, je länger und dünner sie sind.

Sind die Zotten umfangreich und bedecken sie größere Flächen oder das ganze Herz, so bekommt sein Aussehen Ähnlichkeit mit einem Schaffell. Dann reden wir von einem **Cor villosum**.

Die kleineren Zotten bilden sehr gern parallel angeordnete aber *quer zum Muskelverlauf* gestellte Reihen. Indem sich dann auch zwischen ihnen in der Richtung der Reihen Fibrin abscheidet, entstehen parallele Leisten. Wenn sich ferner die zunächst entstandenen Zotten nach allen Richtungen miteinander verbinden, so entsteht ein Netzwerk (Fig. 390), welches sehr regelmäßige und zierliche Formen annehmen kann.

Aber nur anfangs erheben sich die Zotten auf einer sonst noch unveränderten spiegelnden Fläche. Gewöhnlich bildet das Fibrin sehr

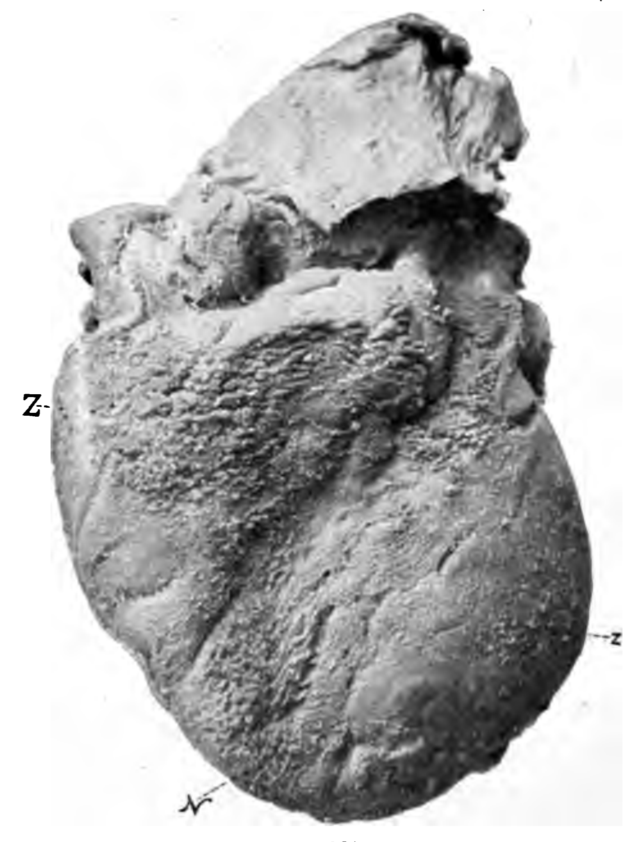


Fig. 389.
Herz mit Perikarditis. Auf der Oberfläche des Herzens sieht man Fibrin in feinen zottigen Erhebungen (*Z z*) oder in vorspringenden Netzen (*N*).

früh zusammenhängende Pseudomembranen, aus denen die Zotten Leisten und Netze hervorragen. Sie lassen sich manchmal leicht abziehen, zuweilen sogar abspülen.

Das auskultatorisch festzustellende Reiben bei der Perikarditis rührt davon her, daß die beiden fibrinbedeckten Flächen sich gegen- und aufeinander verschieben.

Der zottige und leistenförmige Niederschlag des Fibrins erklärt sich daraus, daß auf der Oberfläche des Herzens bei der Kontraktion feine Grübchen und Falten entstehen, in denen das Fibrin zunächst ausfällt. Die so entstandenen feinsten Zotten und Leisten nehmen dann durch weitere Gerinnung

an Umfang zu (s. S. 183). Da die Falten quer zur Richtung der Muskulatur entstehen, zeigen auch die Zottenreihen und Leisten diese Anordnung.

Mit der Intensität der Entzündung nimmt die Menge der Leukozyten zu. Das Exsudat wird mehr und mehr eitrig. In reinen Fällen ist typischer Eiter, zuweilen mehr als ein Liter, im Herzbeutel vorhanden. Das gleichzeitig abgeschiedene Fibrin ist weich, schmierig.

Entwickelte sich die eitrige Entzündung im Anschluß an einen jauchigen Prozeß der Umgebung, so kann auch der Inhalt des Herzbeutels faulig sein und Gasblasen bilden.

Endlich kommt es in manchen Fällen, weitaus am häufigsten bei Tuberkulose, zu Hämorrhagien in die Häute und die Exsudate.

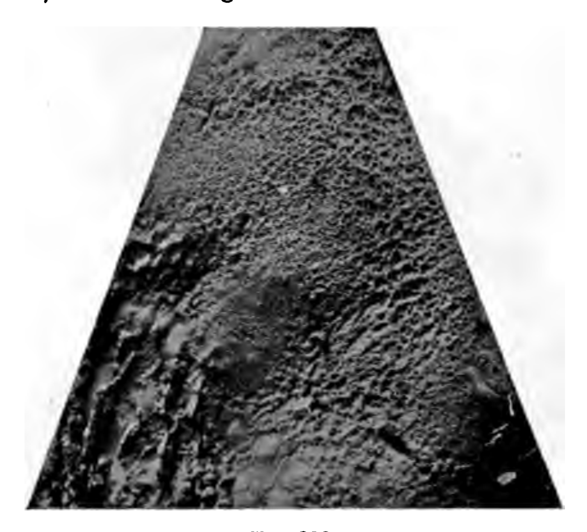


Fig. 390.
Teil eines fibrinösen Belags des Herzens bei Perikarditis. Man sieht ein sehr zierliches Netzwerk und unten links gröbere, reihenweise gestellte zottige Fibrinmassen.

Die tuberkulöse Perikarditis ist ausgezeichnet durch die Bildung von Tuberkeln, die in den obersten Schichten des Epikard (oder Perikard) entstehen und überall ausgesät sein können. Sie sind von dem Fibrin bedeckt. Im Herzbeutel kann gleichzeitig wäßrig-hämorrhagisches oder eitriges Exsudat vorhanden sein.

Die Perikarditis kann für sich allein zum tödlichen Ausgang führen. Häufig trifft man sie als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen (s. o.) in der Leiche an. Sie kann aber auch durch Auflösung und Resorption des Exsudates (s. S. 184) glatt heilen.

Manchmal, bei der tuberkulösen Perikarditis wahrscheinlich regelmäßig, bleibt die Lösung des fibrinösen Exsudates ganz oder zum Teil aus. Dann wird es *organisiert* (s. allg. Teil S. 197 ff.) d. h. durch Bindegewebe ersetzt. Eine völlige Heilung tritt nicht mehr ein. Es bleibt zum mindesten eine bindegewebige Verdickung der serösen Fläche zurück. Sehr gewöhnlich aber kommt es zur **Verwachsung** *der beiden Herzbeutelblätter*, weil die beiderseitigen organisierenden Bindegewebslagen sich miteinander vereinigen. Es entsteht eine **Synechie** (*Concretio*), die, je nachdem *total* oder *partiell* sein und in letzterem Falle an beliebiger Stelle, auch an der Herzspitze sitzen kann.

Das vereinigende Bindegewebe kann locker oder fest, manchmal sehr dick und schwartig sein (Fig. 392). Die partiellen Synechien, zumal an der Spitze, sind oft lang bandförmig ausgezogen, aber auch, zumal über den Vorhöfen dünner und flach.

Die Verwachsungen bei tuberkulöser Perikarditis (Fig. 391) sind fast immer sehr ausgedehnt. Da aber der Tod oft erfolgt, bevor sie

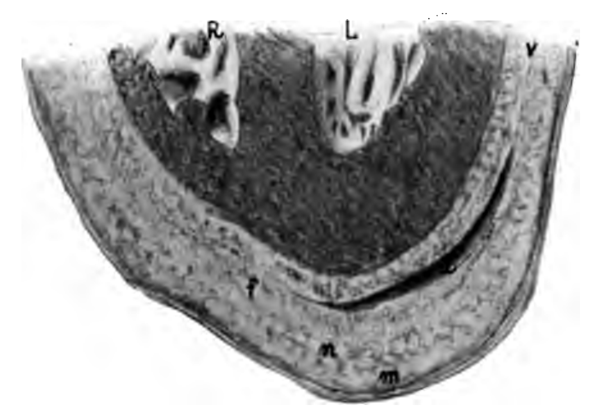


Fig. 391.
Tuberkulöse Perikarditis mit Synechie. Längsschnitt durch Herz und Herzbeutel. *R* und *L* eröffneter rechter und linker Ventrikel. *a* Rest des Herzbeutelspaltes. Bei *V* Verwachsung der beiderseitigen verdickten Herzbeutelblätter. *f* Fibrin, *n* Schicht mit jüngeren, *m* mit älteren verkäsenden und konfluierenden Tuberkeln.

vollendet sind, treffen wir gern verschiedene Stadien des Prozesses nebeneinander. So sehen wir besonders oft direkt auf den beiden Herzbeutelflächen eine organisierte Schicht mit verkäsenden und konfluierenden Tuberkeln, darüber eine jüngere Lage mit frischen Knötchen und dann noch Fibrinreste, durch die beide Seiten verklebt sind. Wird dann auch

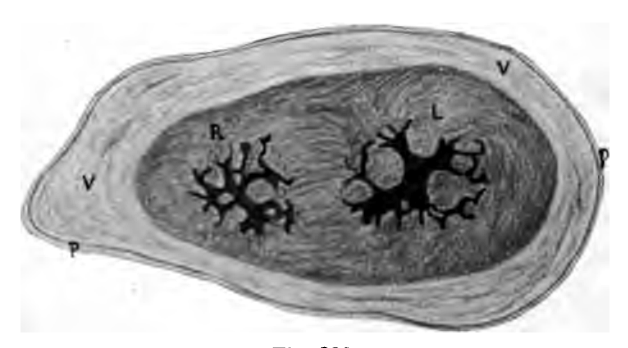


Fig. 392.
Totale Synechie des Herzbeutels. Querschnitt im unteren Drittel der Ventrikel. *L*, *R*, rechter, linker Ventrikel, *P P* parietales Blatt des Herzbeutels, *V V* neugebildetes, den Herzbeutel ausfüllendes Bindegewebe.

dieses letzte Fibrin durchwachsen, so ist die Synechie durch tuberkulöses Bindegewebe hergestellt. In ihm bleiben gern lange oder dauernd Käsemassen und Reste von eingedicktem Fibrin liegen. Die Schicht zwischen beiden Herzbeutelblättern kann 1 cm dick sein (Fig. 391).

In den Verwachsungen finden sich häufig Verkalkungen des Bindegewebes (S. 134) in Gestalt kleiner oder großer unregelmäßer, rauher,

zackiger Platten, die zuweilen das Herz zur Hälfte und mehr wie mit einem Kalkpanzer umgeben.

Die Verwachsungen, auch die partiell verkalkten machen meist keine klinischen diagnostisch gesicherten Erscheinungen, selbst bei sehr auffallendem anatomischen Befund.



Fig. 393.
Totale Synechie des Herzbeutels, nach Lösung der Verwachsungen über der Herzspitze und Eröffnung des Herzbeutels. Rechter (*R*) und linker (*L*) Ventrikel sind beide durch eine Furche (*FF*) tief eingeschnürt. Die Furche ist bedingt durch die in situ in sie vorspringende verkalkte Leiste *KK*, die rings herumging. *HHH* losgelöster und aufgeschnittener Herzbeutel.

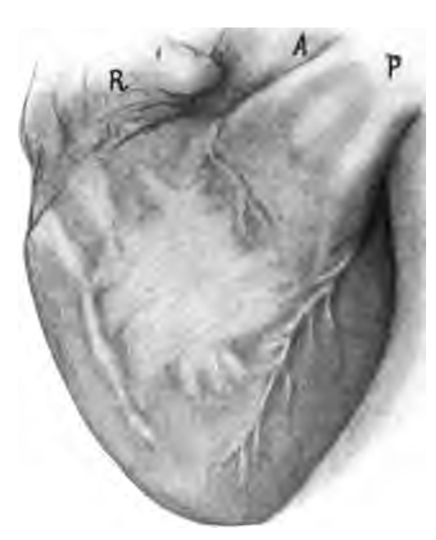


Fig. 394.
Herz von vorn gesehen. Auf dem rechten Ventrikel ein großer und mehrere kleinere helle Sehnenflecke. *P* Pulmonalis, *A* Aorta, *R* rechter Vorhof.

In einem von mir beobachteten Falle (Fig. 393) schnürte ein Kalkring beide Ventrikel nahe der Herzspitze sanduhrförmig ein, ohne daß im Leben Erscheinungen darauf hingedeutet hätten. Manchmal ist eine Behinderung des venösen Kreislaufs, mit Stauung vor allem in der Leber (s. diese) die Folge.

Aktinomykose des Herzbeutels ist sehr selten, meist von der Umgebung fortgeleitet. Über das anat. Verhalten siehe S. 202.

Syphilis des Herzmuskels kann auf den Herzbeutel übergreifend zu Synechien führen.

d) Epikardiale Sehnenflecke.

Auf dem Epikard, meist auf der Vorderfläche des rechten

Ventrikels, treffen wir sehr häufig, überwiegend bei Erwachsenen unregelmäßige, kleinere und größere, zackige, einzelne oder multiple weißliche bindegewebige, sehnige Verdickungen: **epikardiale Sehnenflecke.** (Fig. 394).

Drei Erklärungen kommen in Betracht. Erstens voraufgegangene organisierte Perikarditis. Dagegen spricht die außerordentliche Häufigkeit der Sehnenflecke. Zweitens ein Druck auf das Herz bzw. eine dauernde Reibung der Fläche an Unebenheiten der vorderen Thoraxwand. Dafür fehlt die anatomische Grundlage. Drittens eine embryonale Entwicklungsstörung, ein Rest fötalen sich später verdichtenden Bindegewebes. Ich halte die dritte Erklärung für zutreffend, ich sah mehrere Male zarte aber ausgeprägte Sehnenflecke bei Neugeborenen. Auch strangförmige Synechien mögen aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sein (aus mangelnder Trennung der beiden Blätter).

e) Neubildungen des Perikard.

Primäre Geschwülste gehören zu den großen Seltenheiten. Sekundäre entstehen durch Übergreifen von der Nachbarschaft oder metastatisch. Meist handelt es sich um Sarkome, seltener um Karzinome. Sie spielen im gesamten Krankheitsbild keine besondere Rolle. Siehe im übrigen die Tumoren des Herzens.

f) Tierische Parasiten.

Zysticerken und Ekchinokokken werden zuweilen im Herzbeutel beobachtet.

2. Mißbildungen des Herzens.

Die **Mißbildungen des Herzens** sind zahlreich, kommen nicht selten vor und sind zum Teil klinisch bedeutsam.

Hierher rechnet einmal eine Verlagerung des Herzens auf die rechte Seite, Dextrokardie. Sie kommt erstens bei allgemeinem *Situs inversus* vor, wenn nämlich alle sonst rechts liegenden Organe links, alle sonst links liegenden rechts gelagert sind. Der nach rechts liegende Ventrikel ist funktionell und in seinem Verhalten zum arteriellen Gefäßsystem gleichwertig einem normalen linken. Der Kreislauf geht normal von statten. Zweitens kann das Herz rechts liegen ohne weitere Abnormitäten, als eine Drehung, durch die der rechte Ventrikel nach oben und vorn liegt. Drittens kommt Rechtslagerung bei Transposition der großen Gefäße (s. u.) vor.

Sehr selten liegt das Herz in einem Thoraxspalt frei zutage: *Ektopia cordis.*

Häufig sind Mißbildungen, Defekte der Herzscheidewände. Diese fehlen in den höchsten Graden ganz. In anderen Fällen finden sich Lücken in einer oder in beiden zugleich. Fehlt die Vorhofscheidewand, so hat das Herz nur einen Vorhof, also drei Höhlen: Cor triloculare biventriculare. Fehlende Kammerscheidewand ergibt das Cor triloculare biatriatum. Die Defekte der Scheidewände kommen für sich allein und mit anderen Mißbildungen vor (s. u.)

Der Defekt der Vorscheidewand beruht entweder auf einer in wechselnder Ausdehnung mangelhaften Entwicklung des primären Septums oder auf einem Offenbleiben des Foramen ovale, welches unmittelbar zu sehen (Fig. 495) oder in Form eines durch kulissenartiges Übereinanderschieben des vorderen und hinteren Limbus entstandenen Spaltes vorhanden ist (Fig. 396) und erst durch divergierenden Zug an den Membranen sichtbar gemacht werden kann. Bei fehlendem primären Septum hängen Mitralis und Tricuspidalis über dem Rand der Kammerscheidewand zusammen.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist sehr häufig, findet sich etwa in 33 Proz. aller Fälle. Neben ihm oder für sich allein gibt es auch eine siebartige Durchlöcherung der Membrana foraminis ovalis. Klinisch kann auch ein völliges Fehlen der Vorhofscheidewand unbemerkt bleiben. Über die Bedeutung für die Embolie s. S. 76.

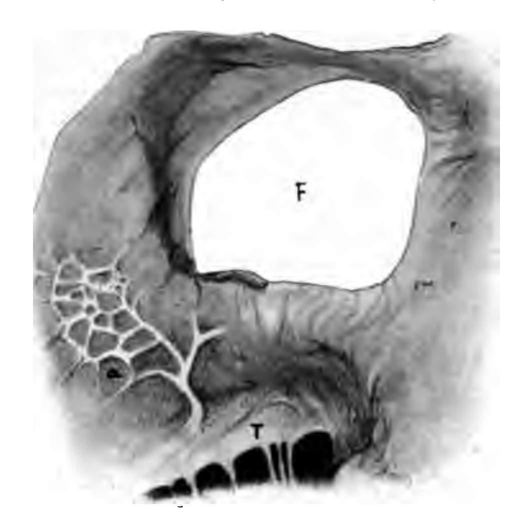


Fig. 395.
Großer Defekt (*F*) im Septum atriorum, von rechts her gesehen. *T* Tricuspidalis. *a* ein Netzwerk von Fäden als Rest embryonaler Klappen.

Die Defekte der Kammerscheidewand beruhen ebenfalls auf einer mangelhaften Entwicklung des Septums, welches ganz fehlen oder oben eine Lücke lassen kann (Fig. 397), die meist 1—2 cm im Durchmesser hält und der Pars membranacea entsprechend gelegen ist.

Völliges Fehlen des Septum schließt die Lebensfähigkeit aus. Kleinere Defekte stören durch Übertragung des Druckes im linken Ventrikel auf den rechten.

Wichtig sind Mißbildungen der arteriellen Ostien, besonders Stenosen oder Atresien der Pulmonalis oder Aorta im Conus muscularis oder in der Höhe der Klappen und im Gefäß selbst. Die Mißbildung beruht meist auf einer Entwicklungsstörung, selten auf entzündlichen Vorgängen, die aber die mißbildeten Ostien sekundär befallen können. Jenes Septum, welches in dem gemeinsamen Truncus arteriosus entsteht und Pulmonalis und Aorta voneinander trennt, bildet sich nicht genau median, sondern nach der einen oder anderen Seite zu nahe an der Wand, so daß event. für Pulmonalis oder Aorta gar keine Eingangsöffnung frei bleibt. Die Vereinigung des Septum mit der Kammerscheidewand bleibt häufig aus, so daß gleichzeitig ein Defekt des Septum ventriculorum vorhanden ist.

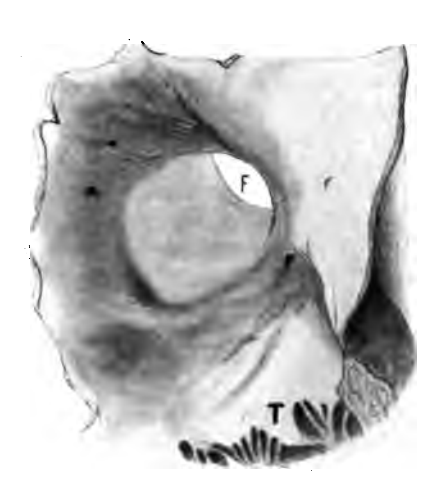


Fig. 396.
Offenes Foramen ovale. Man sieht auf die Scheidewand der Vorhöfe von rechts her. *F* die abnorme Öffnung. *T* Tricuspidalis.

Die häufigste und praktisch wichtigste Anomalie ist die Verengerung oder Verschließung der Pulmonalis (Fig. 398). In den meisten Fällen (etwa 9 : 1) findet sich zugleich ein Septumdefekt. Bei

der völligen Unwegsamkeit des Gefäßes ist der rechte Ventrikel wegen mangelnder Tätigkeit meist schwach entwickelt. Das aus den Körpervenen kommende Blut fließt durch einen bei lebensfähigen Individuen stets vorhandenen Defekt der Vorhofscheidewand unvollkommen in das linke Herz, staut sich aber zugleich im venösen System und bewirkt hochgradige Cyanose, »Blausucht«. Das aus dem rechten Vorhof nach links fließende Blut mischt sich mit dem Lungenvenenblut und wird vom linken Ventrikel in die Aorta geworfen.

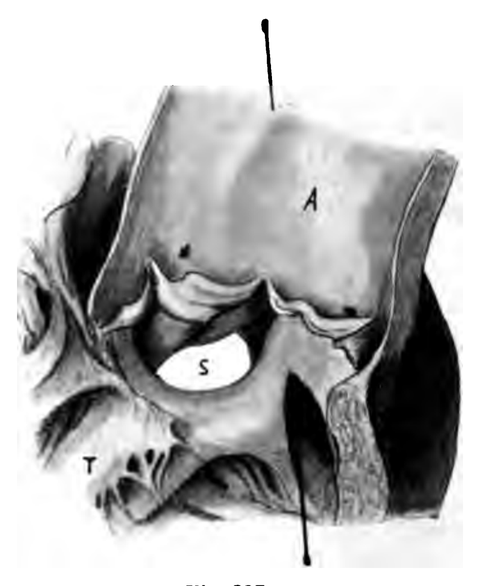


Fig. 397.
Defekt (*S*) im Septum ventriculorum, vom rechten Ventrikel aus gesehen. *A* Aorta, *P* Eingang in die durch eine Sonde gekennzeichnete stenosierte Pulmonalis. *T* Tricuspidalis.

Ein das Leben ermöglichender Lungenkreislauf kommt zu Stande, wenn der Ductus Botalli offen ist, so daß ein Teil des Blutes der Aorta durch ihn in die Pulmonalis, von ihr in die Lungen und dann durch die Lungenvenen in den linken Vorhof fließen kann.

Bei Verschluß des Ductus Botalli ist eine Zirkulation noch dadurch möglich, daß die sich erweiternden Bronchialarterien, oder auch die mit ihnen anastomosierenden Mediastinalarterien die Versorgung des Lungenkreislaufs allein übernehmen.

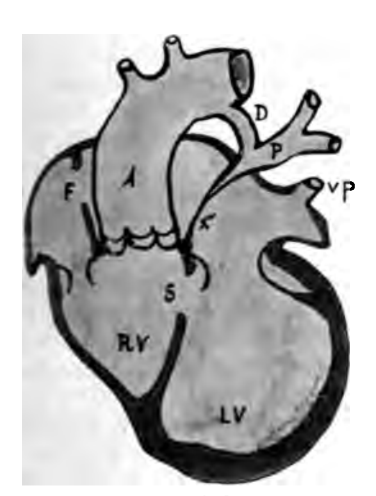


Fig. 398.
Schema über Atresie des Pulmonalostium. Bei *x* verschlossener Anfang der Pulmonalis. *A* Aorta, *P* Pulmonalis. *D* Ductus Botalli, *vp* Vena pulmonalis, *F* offenes Foramen ovale, *RV*, *LV*, rechter, linker Ventrikel. Letzterer und linker Vorhof erweitert, ersterer und rechter Vorhof eng. *S* Defekt im Septum ventriculorum.

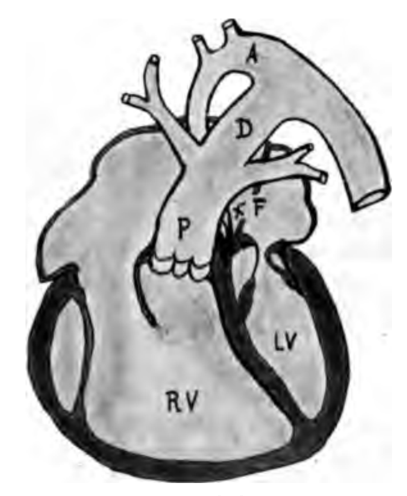


Fig. 399.
Schema über Atresie des Ostium Aortae. Bei *x* der verschlossene Anfang der Aorta. *F* offenes Foramen ovale. *RV*, *LV*, rechter, linker Ventrikel. Ersterer und rechter Vorhof erweitert, letzterer und linker Vorhof eng. *P* Pulmonalis, *A* Aorta, *D* Ductus Botalli.

Bei bloßer Verengerung der Pulmonalis wird sich die Mißbildung weniger hochgradig, aber um so stärker geltend machen, je enger die Pulmonalis ist.

Die Pulmonalatresie und hochgradige Stenose gestatten das Leben meist nur einige Jahre, selten erreichen die Kranken das 15.—20. Lebensjahr.

Bei der Stenose oder Atresie der Aorta (Fig. 399) muß das aus den Lungenvenen kommende Blut ganz oder teilweise durch Defekte der Scheidewände nach rechts fließen, dann, gemischt mit dem Körpervenenblut, in die Pulmonalis und von hier teilweise durch den offenen Ductus Botalli in die Aorta gelangen. Die Stenose der Aorta ist viel seltener als die der Pulmonalis.

Mit den Stenosen und Atresien der arteriellen Ostien verbindet sich gern eine, sogleich noch selbständig für sich zu erwähnende abnorme, manchmal hochgradige Enge der venösen gleichseitigen Ostien.

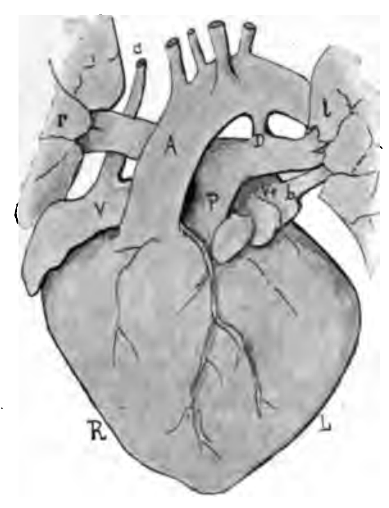


Fig. 400.
Transposition der arteriellen Gefäßstämme. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *r l* rechte, linke Lunge, *V V1* rechter, linker Vorhof, *b* Pulmonalvene, *c* Vena cava superior, *D* Ductus Botalli, *R L* Rechter, linker Ventrikel.

Eine weitere Mißbildung ist die Transposition der großen Arterien. Die Pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel (Fig. 400). Bei geschlossenen Scheidewänden würde das Blut aus dem rechten Herzen durch den großen Kreislauf dorthin zurückkehren, aus dem linken Herzen durch die Lunge in den linken Vorhof. Dann wäre das Leben nicht möglich. Aber meist findet sich ein Defekt in der Ventrikelscheidewand. Da über ihm die Arterien abgehen und durch ihn eine Mischung des Blutes beider Ventrikel möglich ist, so strömt in beide Gefäße venöses und arterielles Blut. Immerhin wird so der Körper ungenügend mit arteriellem Blut versorgt, im Venensystem findet sich Stauung. Das Leben ist nur einige Monate möglich. Die Mißbildung entsteht dadurch, daß im Truncus arteriosus das Septum sich in falscher Richtung entwickelt.

Die Anomalie ist häufig mit Rechtslagerung des Herzens verbunden, hat aber dann nichts zu tun mit der Dextrokardie, bei der das rechts liegende Herz das Spiegelbild des sonst links liegenden darstellt (s. o. S. 345).

An den arteriellen Ostien kommen nicht selten auch Abnormitäten der Klappen vor. Sie können von drei auf vier (Fig. 401), sehr selten fünf vermehrt, andererseits auf zwei vermindert sein (Fig. 402 und 427). Im letzteren Falle ist die eine Klappe nicht ganz doppelt so groß wie die andere (z. B. $4\frac{1}{2}$: $3\frac{1}{2}$ cm). Manchmal sieht man an der größeren Klappe eine Andeutung von Zweiteilung, in Gestalt einer Einbuchtung der Ansatzlinie und einer innen vorspringenden niedrigen Leiste (Fig. 402). Die Anomalien können funktionell bedeutungslos bleiben. Die Verminderung ist aber manchmal nachteilig. Denn die beiden Klappensegel werden mehr in Anspruch genommen, als drei

Klappen, die in einem um ein Drittel größeren Umfange befestigt sind. Der freie Rand des größeren Segels kann bei Blutdruckerhöhung nach außen umklappen und so eine Insuffizienz des Ostiums bedingen. Die beiden Klappen neigen ferner zu Endokarditis und Atherom (s. Fig. 427).

Die Mißbildung darf nicht verwechselt werden mit einer durch Endokarditis bedingten Verwachsung zweier Segel (s. Fig. 417.)



Fig. 401.
Vier Aortenklappen von ungefähr gleicher Größe.

Ohne funktionelle Bedeutung ist die sogenannte Fensterung, d. h. das Vorhandensein von kleinen Öffnungen in dem zwischen dem freien Rande und der Schließungslinie gelegenen, am Klappenschluß unbeteiligten Teile des Segels. Die Anomalie kommt oft vor.

Seltener als die Mißbildungen der arteriellen Ostien sind die der venösen. Es kann rechts, meist bei Pulmonalstenose, oder links eine Verengerung oder Verschließung vorhanden sein. Das Blut fließt im letzteren



Fig. 402.
Zwei Semilunarklappen des Pulmonalostiums. Die größere Tasche zeigt im Grunde bei *a* eine Leiste, als Andeutung der mangelhaften Trennung.

Falle von der Seite des mißbildeten Ostiums durch das offene Foramen ovale auf die andere Seite und dann nach Mischung mit dem hier befindlichen bei stets vorhandenem Septumdefekt zugleich in beide arteriellen Gefäße.

Eine sehr seltene Mißbildung besteht darin, daß bei sonst normalem Herzen die Pulmonalvenen in den rechten, die Hohlvenen in den linken Vorhof, oder daß beide Venensysteme zugleich in den linken Vorhof münden (Fig. 403).

Nicht selten ist ein von Chiari erhobener Befund. Im rechten Vorhof

kommt als Rest der Valvula venosa dextra und des Septum spurium ein vielmaschiges Netzwerk vor, welches an vielen Stellen der Wand angeheftet ist (Fig. 395, S. 346).

In den Ventrikeln finden sich häufig unabhängig von den Klappen *abnorme kürzere und längere Sehnenfäden*, die frei im Lumen ausgespannt sind. Sie

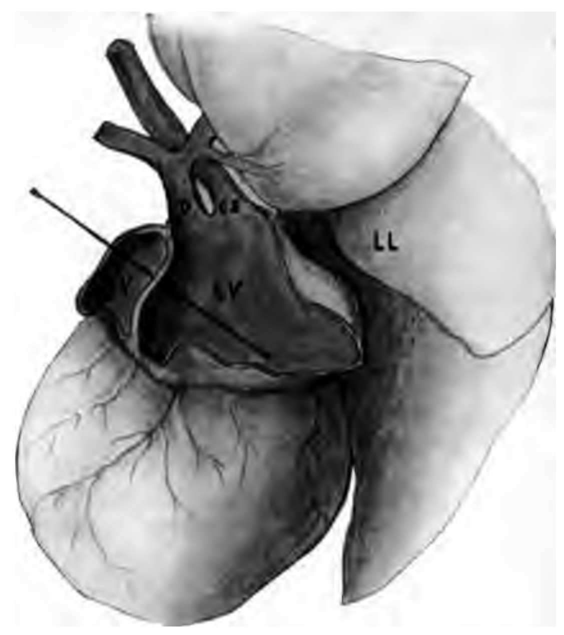


Fig. 403.

Mündung der Venae cavae in den linken eröffneten Vorhof *LV*. *RV* rechter Vorhof, *P* Pulmonalvene. *cs* Vena cava superior, *LL* linke Lunge. Rechter Vorhof und Ventrikel sind atrophisch. Linker Vorhof und Ventrikel stark entwickelt. Eine Sonde steckt im offenen Foramen ovale.

enthalten oft Muskulatur, sind also aus dem Myokard freigewordene Muskelbalken. Nach neueren Untersuchungen sollen sie alle von dem Hisschen Bündel abzuleiten sein (Tawara).

3. Myokard.

a) Regressive Veränderungen der Herzmuskulatur.

1. Die fettige Degeneration.

Die weitaus häufigste regressive Metamorphose des Herzmuskels ist die fettige **Degeneration** (S. 109).

Die Entartung tritt teils diffus, teils, und zwar gewöhnlich, in fleckiger Form auf. Im ersteren Falle erscheint die Muskulatur gleichmäßig trübe, blaßgelblich, lehmfarben, im anderen sieht man subendokardial gelbe zackige Fleckchen, welche dem Myokard ein gesprenkeltes, »getigertes« Aussehen verleihen (Fig. 404). Sie sind unregelmäßig gestaltet, in der Richtung des Faserverlaufs ausgezackt und quer zur Längsrichtung der Muskulatur gestellt. Sie geben bei einigermaßen hochgradiger Entartung seitlich ineinander über und bilden so zackige Bänder, welche meist über den Papillarmuskeln und Trabekeln besonders deutlich hervortreten und quer über sie herüberlaufen.

Die fleckige, bzw. bandförmige Anordnung ist von der Gefäßverteilung abhängig. Wenn man die entartete Muskulatur von der Arterie aus unvollständig so injiziert, daß nur die ersten arteriellen Kapillaren gefüllt werden,



Fig. 404.
Fettige Degeneration eines Papillarmuskels. Quer über den Muskel verlaufen helle zackige, den degenerierten Teilen entsprechende Bänder.



Fig. 405.
Fettige Degeneration des Herzmuskels. Unvollkommene Injektion. Die hellen Bänder sind die fettig entarteten, die dunkeln die normalen. Die Injektionsmasse ist da, wo sie unvollkommen ist, nur in die normalen Teile eingedrungen.

so findet man die Injektionsmasse nur in den zwischen den degenerierten Bändern liegenden Muskelabschnitten (Fig. 405, 406). Injiziert man von der Vene aus, so füllen sich die Kapillaren der entarteten Teile. Arterien und Venen verlaufen innerhalb der Muskulatur getrennt. Die fettige Degeneration ist also abhängig vom venösen Blute, welches als solches wirkt, oder weil in ihm vorhandene Schädlichkeiten die weniger gut ernährte Muskulatur leichter schädigen können (RIBBERT).



Fig. 406.
Fettige Degeneration des Herzmuskels. Injiziertes Präparat. Die schwarz gehaltenen Gefäße verlaufen in hellen Feldern. Die dazwischen liegenden dunklen Züge sind die fettig entarteten. In ihr sind wegen absichtlich unvollkommener Injektion die Gefäße noch nicht gefüllt.

Die Entartung findet sich bei vielen Intoxikationen (Phosphor, Arsen usw.), bei Autointoxikationen (Nephritis), bei Infektionen (Diphtherie u. a.), bei Anämien (perniziöser Anämie), in den Endstadien der Herzhypertrophie, in der Umgebung anderweitiger Erkrankungen des Myokard (Entzündungen, Tumoren), ferner als Ausdruck von Zirkulationsstörungen in den Koronararterien, deren Verengerung (s. u.) die

Zirkulation herabsetzt. Bevorzugt ist endlich die Umgebung der durch die Verlegung der Koronararterien bedingten anämischen Infarkte (s. u.).

Die Veränderung ist demgemäß sehr häufig. Über ihre klinische Bedeutung s. S. 111.

2. Scholliger Zerfall.

Die zweite regressive Veränderung ist der **schollige Zerfall** der Muskelfasern, wie wir ihn ähnlich bei der **Wachsentartung** (s. S. 129) an der Skelettmuskulatur auftreten sehen. Die quergestreifte Substanz ist auf kürzere oder längere Strecken unterbrochen durch homogene ganz oder teilweise quer herüberlaufende, ungleichmäßig breite Bänder oder sie ist zerlegt in homogene Schollen, welche die Breite der Zelle einnehmen oder kleiner sind. Die Veränderung ist meist nicht überall im Myokard zu finden, sie bevorzugt die Papillarmuskeln und das Septum ventriculorum. Sie kann gewöhnlich nicht mit bloßem Auge wahrgenommen werden. Höhere Grade kann man auf Grund einer blasseren gelblich durchscheinenden Beschaffenheit vermuten.

Die Entartung findet sich bei akuten Infektionen, unter denen die Diphtherie obenan steht, und bei Intoxikationen (z. B. Kohlenoxydvergiftung).

Die zerfallene Muskulatur kann nicht regeneriert werden (s. S. 145). Die Lücke wird durch Bindegewebe geschlossen. So finden sich dann nach Ablauf des Prozesses oft sehr zahlreiche makroskopisch nur eben wahrnehmbare, seltener größere Narben, welche zuweilen die Muskulatur dichtgedrängt durchsetzen. Der linke Ventrikel ist weitaus häufiger befallen als der rechte. Das dürfte sich aus der energischeren Kontraktion erklären. Denn der schollige Zerfall ist jedenfalls auf eine molekulare oder gröbere Zerreißung der durch Gifte lädierten Muskelfasern zu beziehen (s. S. 129).

Die Kontraktion der Herzmuskulatur muß infolge der vielfachen Unterbrechung durch scholligen Zerfall oder Narben leiden. Doch bleiben wegen der meist geringen Ausdehnung ernste Störungen für gewöhnlich aus. Ist sie aber umfangreich, so kann sie, zumal bei Diphtherie und zwar auch noch im Narbenstadium nach scheinbarer Wiederherstellung des Individuums den meist plötzlichen Tod bedingen.

Als Teilerscheinung einer anderen Veränderung stellt sich der schollige Zerfall (neben fettiger Degeneration) in der Umgebung von nekrotischen Infarkten (s. u.) und von Abszessen (s. u.) ein.

3. Fragmentation.

Eine dritte regressive Metamorphose ist die sogenannte **Fragmentation** (Fig. 82 S. 102). Die Muskelfasern sind in Stücke mit glatten oder treppenförmig abgesetzten Rißflächen zerbrochen. Die Trennungslinie geht meist nicht durch die Kittlinien, sondern quer durch die einzelnen Muskelzellen, manchmal in der Höhe des Kerns.

Die Fragmentation ist makroskopisch an einer etwas rauhen Beschaffenheit einer genau in der Längsrichtung der Muskulatur angelegten Schnittfläche zu erkennen. Sie bevorzugt den linken Ventrikel.

Ihre klinische Bedeutung ist nicht groß. Sie ist wohl meist auf die Agone oder gar die letzte Herzkontraktion zurückzuführen, welche die schon geschädigte Muskulatur zerriß. Es ist fraglich, ob sie jemals

als eigentliche Todesursache zu gelten hat. Sie ist auch bei gewaltsamen Todesarten beobachtet worden.

4. Atrophie.

An vierter Stelle ist eine **Atrophie** des Herzmuskels zu erwähnen, die sich im Greisenalter um so ausgeprägter einstellt, je mehr gleichzeitig ein seniler Marasmus vorhanden ist, sich aber auch schon bei jüngeren Individuen infolge hochgradiger, vor allem durch Karzinom bedingter Kachexie findet. Das Herz ist im Ganzen verkleinert (Fig. 407), die Coronararterien sind geschlängelt. Die Muskulatur hat zu gleich ihre Farbe verändert, sie ist braun geworden (**braune Atrophie**) (s. S. 121).

Die braune Atrophie hat keine selbständige Bedeutung, sie trägt nur das ihrige zum allgemeinen senilen oder sonstigen Marasmus bei.

5. Sonstige Veränderungen der Muskelzelle.

Die Muskelzelle zeigt oft auch noch andere Veränderungen, die aber noch wenig gekannt sind. Man findet vacuoläre Umwandlung des Protoplasmas, unregelmäßige Gestaltung des Kerns, Abnahme des Chromatins usw.

6. Veränderungen der nicht muskulären Teile.

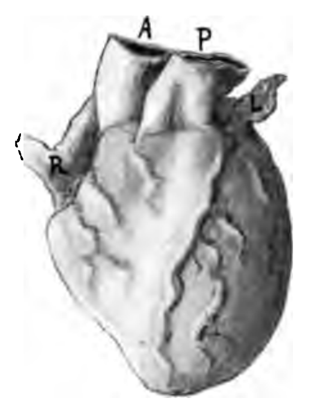


Fig. 407.
Senil-atrophisches Herz. Halbe natürl. Größe. A Aorta, P Pulmonalis, R, L rechter, linker Vorhof. Die Größenverhältnisse sollten mit derjenigen der Figur 46 eines normalen Herzens in halber natürl. Größe verglichen werden.

Hierher gehört zunächst die übermäßige Entwicklung des epikardialen, in den höchsten Graden fast das ganze Herz bedeckenden Fettgewebes. Damit verbindet sich fast immer eine mehr oder weniger weitgehende *Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes*, des Myokard, in Fettgewebe. Wir bezeichnen die Abnormität als **Fettherz, Cor adiposum.** Sie kommt in beachtenswerter Stärke nur in der Wand des rechten Ventrikels vor. Auf senkrechten Durchschnitten (Fig. 408) ist die Muskulatur von gelben Streifen und Fleckchen durchsetzt, die bis unter das Endokard reichen können, hier sichtbar sind und sich von den Figuren der fettigen Entartung durch ihre Größe, ihre regellose Anordnung und deutliche gelbe Farbe unterscheiden.

Da Fettgewebe wesentlich mehr Raum einnimmt als Bindegewebe, so müssen die Muskelfasern einzeln oder bündelweise auseinandergedrängt werden. Sie zeigen dabei gern in der Umgebung der Fettmassen eine feinkörnige Fettentartung.

Die Fettgewebeentwicklung kann natürlich der Herzkontraktion nicht günstig sein. Aber der Befund deckt sich wenig mit den klinischen Erscheinungen. Auch hochgradige Veränderungen können unbemerkt bleiben, so lange nicht zu hohe Anforderungen an das Herz gestellt werden. Bei sehr starker Inanspruchnahme kann es versagen. Zuweilen, besonders bei gleichzeitiger fettiger Degeneration kommt es an dem dann weichen rechten Ventrikel zu einer umschriebenen Zerreißung, zu einer *Ruptur*.

Eine andere Veränderung des Fettgewebes besteht in einer gallertigen Atrophie. Das Fett aus den Zellen schwindet unter Kleinerwerden und Zerfall des Tropfens. Gleichzeitig quillt das zwischen den sich verkleinernden Zellen gelegene Interstitium ödematös auf. So entsteht eine gallertige, schlotternde Masse, die besonders auf den basalen Teilen der Vorderfläche des rechten Ventrikels hervortritt. Die Atrophie ist als Folge von Ernährungsstörungen klinisch ohne Bedeutung.

Hierher gehört ferner eine bei der allgemeinen Amyloiderkrankung auftretende, amyloide Entartung der Herzwandgefäße, weiterhin eine seltene hyaline Umwandlung des Herzbindegewebes (ZIEGLER), endlich Anomalien der Ganglinzellen und Nervenfasern der Herzwand, die aber nicht hoch veranschlagt werden dürfen, weil die nervösen Elemente (nach HIS und ROMBERG) sympathischer Natur sind, also die Muskeltätigkeit nicht direkt beeinflussen. An den Ganglienzellen sah man Quellung, feinkörnige Entartung, Trübung, fettige Degeneration usw. An den Nerven wurden Erscheinungen von Neuritis beschrieben.



Fig. 408.
Fettherz. Teil der Wand des rechten Ventrikels unterhalb der Klappen. Oben Pulmonalis, links Fettgewebe, welches in Zügen in die querdurchschnittene Ventrikelwand hineinzieht. Unter dem Endokard ist an 5 (hellen) Stellen Fettgewebe sichtbar.

b) Zirkulationsstörungen des Herzmuskels.

Die Koronararterien **können verengt oder verschlossen sein — dem entspricht das klinische Kranksheitsbild der Angina pectoris — und zwar** auf drei Wegen.

Erstens durch einen Embolus, der meist von den Herzklappen stammt.

Zweitens durch eine Erkrankung der Arterienwand, Arteriosklerose (s. S. 379).

Drittens durch Thrombose, die meist auf Grund der Arteriosklerose eintritt und ihre Wirkung verstärkt.

Am häufigsten ist der an der Vorderfläche des Herzens herabsteigende Ramus descendens der linken Coronararterie, der den unteren Teil der Vorderwand des linken Ventrikels und des Septum ventriculorum versorgt, gelegentlich aber auch jeder andere Ast, aber meist nur auf eine kurze Strecke, verlegt.

Die Embolie hat eine plötzliche und meist totale Verlegung der Gefäße zur Folge, die beiden anderen Veränderungen entstehen langsam, können sich aber, wenigstens die Thrombose, rasch steigern. Plötzliche Obliterationen wirken natürlich intensiver als allmählich eintretende.

Kaninchen ertragen die Unterbindung eines der beiden Stämme einige Zeit, ebenso der Hund die der rechten Koronararterie, während der Verschluß der linken rasch Herzstillstand herbeiführt. Beim Menschen dürfte die plötzliche Verlegung einer der beiden Koronararterien stets schnell tödlich sein.

Eine langsame Verlegung der Gefäße gestattet die Ausbildung eines Collateralkreislaufes, der schon in der Norm durch ziemlich zahlreiche, aber enge *Anastomosen* vorgezeichnet ist. Aber er kommt am wenigsten dann zu Stande, wenn die nicht verstopften Arterien zu-

gleich arteriosklerotisch sind. Am besten wird ertragen der Verschluß von Ästen der rechten Coronararterie, deren Gebiet von der linken mit übernommen werden kann. Verschließungen der Äste des linken Gefäßes, insbesondere des Ramus descendens, bedingen schwere Herdveränderungen des Muskels. Denn die sonst von dem Zweig versorgten Abschnitte werden nur peripher durch Collateralbahnen genügend versorgt, während sie zentral nicht mehr ernährt werden. Da nun die Obliterationen im Gebiet der linken Arterie besonders häufig sind, so werden wir hier nicht selten Folgezustände eintreten sehen.

Sie bestehen in einem Untergang, einer Nekrose, der Muskulatur. Er entsteht also ein **anämischer Infarkt** (S. 409), der in unregelmäßiger, meist zackig begrenzter Form auftritt und sich durch blasse, hellgelbliche trübe Farbe auszeichnet. Er wird von der übrigen Muskulatur durch eine blutreiche, schmale Zone abgegrenzt, die kollateral-hyperämisch oder hämorrhagisch infarziert ist und in deren Bereich die Muskulatur, fettig-degenerative Veränderungen, seltener scholligen Zerfall (S. 352) aufweist.

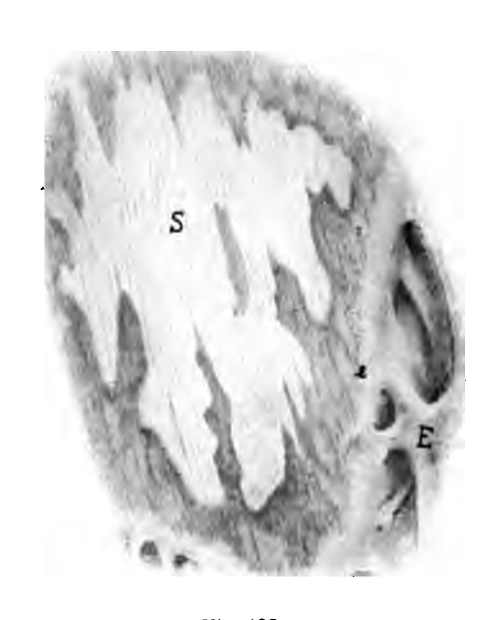


Fig. 409.
Nekrose des Herzmuskels im Septum ventriculorum bei Verschluß des absteigenden Astes der linken Koronararterie. *S* der unregelmäßig begrenzte helle nekrotische Infarkt, durch Flächenschnitt freigelegt. *E* erhaltene Endokard-Fläche mit Trabekeln, *e* Grenze von Endokard und Schnittfläche.

Der Infarkt kann linsen- bis fünfmarkstückgroß und größer sein. Die Herde des Ramus descendens umfassen nicht selten Teile des Septum ventriculorum, der Vorderwand des linken Ventrikels in der Gegend der Herzspitze und auch des rechten Ventrikels. Große Herde nehmen häufig die ganze Dicke der Wand ein, andere, sind flacher und liegen bald mehr innen, bald mehr außen.

Das tote Gewebe ist weicher, zerreißlicher. Daher kann sich in die an das Herzlumen angrenzenden Herde das Blut einwühlen, die Wand nach außen vorbuchten (akutes Herzaneurysma) und schließlich völlig zerreißen. Eine Verblutung in den Herzbeutel ist die Folge.

Häufig sterben die Kranken an Herzerlahmung. Dann finden wir gewöhnlich Thromben auf dem Endokard über den Herden. (S. 367.)

Bleiben die Individuen am Leben, so wird die tote Muskulatur nach und nach resorbiert und durch gefäßreiches Bindegewebe ersetzt. Es folgt bei seinem Wachstum den alten Bahnen und ist deshalb auch in der alten Richtung gefasert. Es ist anfänglich (Fig. 410) gefäß- und blutreich und daher von roter Farbe, später anämisch und blaß wie Sehnengewebe (Fig. 412). Dann nimmt es, zumal es allmählich schrumpft, einen geringeren Raum ein als die früher vorhandene Muskulatur. Deshalb sinken die unter dem Epikard gelegenen Herde

mehr oder weniger ein und verraten sich so, bevor man sie anschneidet. Neben den bereits bindegewebigen Herden können frische, nekrotische angetroffen werden.

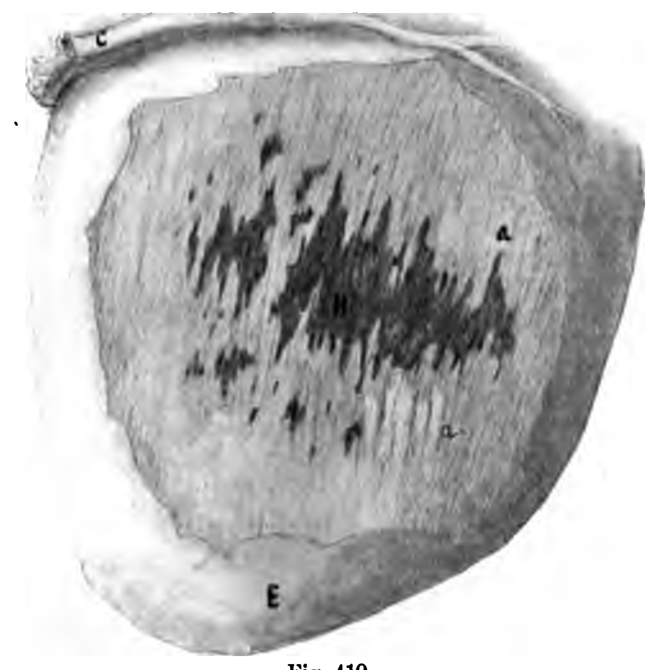


Fig. 410.
Hyperämische (deshalb dunkel gehaltene) zackige Herde auf der Rückfläche eines Herzens, durch Abtragung einer dünnen Epikardschicht freigelegt. *H* **der größte Herd. Bei** *a, a* **helle nekrotische Herdchen,** *E* **Epikard.**



Fig. 411.
Aneurysma der Herzspitze, *A* **Aneurysma, dessen Begrenzung von einem Saume weißen Bindegewebes gebildet wird.** *FF* **Fettgewebe,** *mm* **Myokard,** *E* **Epikard.**

Die sehnigen Herde haben natürlich eine ebenso wechselnde Größe wie die Infarkte. Die umfangreicheren, die Dicke der Wand ganz oder nahezu einnehmenden bringen eine große Gefahr mit sich. Sie können sich, da die widerstandsfähige Muskulatur fehlt, ausbuchten und ein **Herz-Aneurysma** bilden (Fig. 411). Es ist meist nur flachbucklig und findet sich am häufigsten in der Nähe der Herzspitze an der vorderen Wand. Es kann den Umfang eines Fünfmarkstückes und mehr haben. Von innen her sehen wir eine Grube, die um so tiefer ist, als die Wand zugleich sehr erheblich, zuweilen so verdünnt ist, daß sie deutlich durchscheint. Doch ist die Höhlung sehr oft durch einen T h r o m b u s aus-

gefüllt. Wenn die Verdünnung hochgradig ist, kann ein Einriß und damit eine tödliche Blutung erfolgen.

In seltenen Fällen verkalkt das Bindegewebe der Schwielen auch im Aneurysma.

c) Entzündliche Veränderungen des Myokard, Myokarditis.

Unter **Myokarditis** sollte man nur die entzündlichen Myokard-Erkrankungen im engeren Sinne verstehen, nicht auch degenerative Veränderungen (»Myokarditis parenchymatosa«).

Die Myokarditis ist, von den durch Fremdkörper (Nadeln usw.) veranlaßten Prozessen abgesehen, stets parasitärer Natur. Die Organismen können von innen, von einer Endokaritis (s. d.) aus (seltener von außen) eindringen oder auf dem Wege der Coronararterien hineingetragen werden.

Bei Embolie von Eiterkokken enthält die Muskulatur einzelne, viele oder unzählige **Abszesse** (vgl. S. 201).

Von hyperämischem Randsaum begrenzt sind sie stecknadelkopf- bis haselnußgroß, liegen bald nahe dem Endokard, bald außen. Im ersteren Falle kann sich das Blut in den Abszess einwühlen, kann die äußere Wand vorbuchten (akutes Herzaneurysma) und zerreißen. Dann findet Verblutung in das Perikard statt. Wird ein subendokardial gelegener Abszeß vom Blute lediglich ausgespült, entsteht ein akutes Herzgeschwür. Die subepikardial befindlichen Herde geben gern zu einer eitrigen Perikarditis Veranlassung (s. o. S. 324).

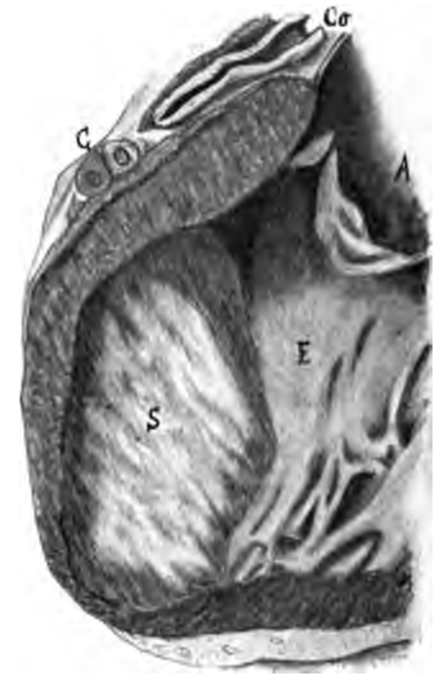


Fig. 412.
Schwiele im Septum ventriculorum bei Verschluß des absteigenden Astes der linken Koronararterie. *Co* Koronararterie. Bei *C* ist sie durchschnitten, auseinandergeklappt und zeigt den Verschluß des Lumens. *S* Schwiele, durch Flächenschnitt freigelegt. *E* Endokardfläche mit Trabekeln. *A* Aorta.

Die Abszesse können ausheilen. Der Eiter wird eingedickt und verkalkt, oder er wird resorbiert und durch Narbengewebe ersetzt. So können multiple Schwielen entstehen. Die Heilung ist aber nicht der gewöhnliche Ausgang. Denn die Embolie erfolgt meist bei schwerer, gewöhnlich tödlicher Pyämie.

Stets tödlich sind die *aktinomykotischen* eitrigen Prozesse, die von der Umgebung auf das Herz übergreifen (s. S. 344).

Die Herzaffektionen bei anderen Infektionen sind meist nicht durch die Bakterien selbst, sondern durch ihre Toxine veranlaßt. Siehe darüber die fettige Degeneration S. 350 und den scholligen Zerfall S. 352.

Es gibt aber sehr selten auch eine diffuse, das gesamte Myokard beteiligende interstitielle zellreiche Entzündung bei Infektionskrankheiten, die dann wohl immer tödlich enden.

Tuberkulöse Entzündungen des Myokard entstehen entweder durch Fortleitung benachbarter Prozesse, besonders derer der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, oder durch Hineingelangen von Bazillen in den Koronarkreislauf. Im ersten Fall entstehen wallnußgroße und kleinere, einzelne und multiple verkäsende Knoten, die durch die Vorhofwand eindringen und die Venenöffnungen verengen können. Im zweiten Falle bilden sich miliare Tuberkel, die man unter dem Endokard des rechten Ventrikels besonders gut sieht oder größere (bis gänseeigroße!) Knoten in der Ventrikelwand.

Die **Syphilis** bildet meist Gummata (s. S. 207), die gern multipel, seltener nur hanfkorngroß, gewöhnlich nußgroß, aber auch hühnereigroß sind und dann aus einzelnen Abteilungen bestehen. Der Verlauf ist rasch oder langsam tödlich. Man nimmt an, daß auch streifige und fleckige Schwielenbildung auf Syphilis beruhen kann. Es gibt auch kongenitale Herzsyphilis.

d) Die Schwielen des Myokard.

Von den Myokardschwielen war schon an mehreren Stellen die Rede. Sie sollen hier noch einmal nach ihren gemeinsamen Eigentümlichkeiten besprochen werden.

Die Herde haben eine sehr wechselnde *Größe*. Die kleinsten kann man mit bloßem Auge nicht sehen, die größten sind handtellergroß.

Ältere Herde haben eine weiße, zähe, sehnige Beschaffenheit (Fig. 412) und heben sich so von der Umgebung deutlich ab. Ihre Form ist länglich in der Richtung der Muskelfasern, ihre Begrenzung meist zackig. Die Herde liegen einzeln, gruppenweise oder zu vielen so nahe aneinander, daß sie in wechselndem Umfange konfluieren. Manche große Bezirke bestehen so aus kleineren, zwischen denen wechselnde Reste von Muskulatur erhalten zu sein pflegen. Je jünger die Herde sind, um so roter, d. h. blutreicher, erscheinen sie. Zuweilen ist der Herd durch Blutpigment bräunlich. Der *Sitz* ist hauptsächlich der linke Ventrikel, und zwar am häufigsten die Hinterwand, etwa in ihrer Mitte, die Vorderwand in der Nähe der Herzspitze und das Septum ventriculorum. Daneben können sich noch multiple kleinere Herde finden, so daß zuweilen nahezu die Hälfte der Muskulatur der linken Kammer zu Grunde gegangen ist.

Die mittelgroßen und kleineren Herde liegen, wie KOESTER zeigte, mit Vorliebe unter dem Epikard (Fig. 410), im Septum, unter dem Endokard.

Die Bedeutung der Schwielen für die Funktion ist geringer, als man erwarten sollte. Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit wird für ihr Vorhandensein verwertet. Es ist jedoch überraschend, daß umfangreiche, z. B. das ganze Septum ventriculorum einnehmende Schwielen symptomenlos verlaufen können. Doch sind andererseits Störungen und event. tödliche Ausgänge unter Mitwirkung von Thromben leicht begreiflich.

Die oben (S. 356) erwähnten Aneurysmen entstehen naturgemäß nur aus größeren Schwielen und somit, da diese meist aus Nekrosen hervorgehen, auf der Grundlage eines Verschlusses von Koronararterien. Bei den Aneurysmen der Herzspitze findet man fast immer den Ramus descendens verlegt.

4. Endokard.

Die wichtigsten Veränderungen des Endokard sind Entzündungen und Thrombenbildungen. Beide Prozesse haben zu einander Beziehungen, die sich aus den Besprechungen ergeben werden.

a) Endokarditis.

Das anatomische Bild der Endokarditis ist vielgestaltig. Wir finden in frischen Fällen auf den Klappen thrombotische Niederschläge, die später organisiert werden, wir sehen gleichzeitig mit diesen Vorgängen als ihre Folgen (oder als von vornherein ohne sie auftretende Prozesse) Verdickungen des übrigen Klappengewebes, Verwachsungen der Klappen und Sehnenfäden untereinander und mannichfaltige Schrumpfungen zustande kommen und wir treffen endlich nicht selten geschwürig-nekrotische Zerstörungen des Klappengewebes, fast immer vereinigt mit sehr ausgedehnten Thrombenbildungen.

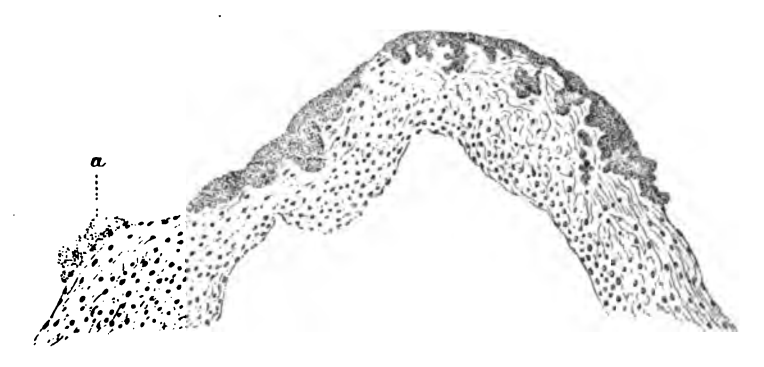


Fig. 413.
Herzklappe des Kaninchens nach Injektion von Staphylokokkenkultur ins Blut. Bei *a* eine Kokkenkolonie mit glatter Grenze gegen die Klappe, die anderen Kolonien sind in wechselnder Tiefe in die Klappe eingedrungen.

Diese wechselnden Befunde werden mit verschiedenen Namen belegt. Die einfache warzenförmige Thrombenbildung und ihre Organisation geht unter dem Namen der *Endokarditis verrucosa*, die Verdickung und Schrumpfung der Klappen unter der Bezeichnung *E. chronica* oder *retrahens*, die geschwürige Zerstörung unter der Benennung *E. ulcerosa*. Außerdem unterscheiden wir noch eine *E. recurrens* für die Fälle, in denen auf einer von früher veränderten Klappe eine neue Entzündung Platz greift.

I. Die **E. verrucosa** ist oft (oder meist?) *durch Bakterien veranlaßt*, die sich auf der Klappe festsetzen (Fig. 413).

Die Mikroorganismen scheiden sich fast immer aus dem vorbeiströmenden Blut a u f d i e K l a p p e n o b e r f l ä c h e a b. In experimentellen Untersuchungen (ORTH u. WYSSOKOWITSCH, RIBBERT) konnte diese Entstehungsweise nachgewiesen werden. Doch setzten sich Kokken gewöhnlich nur dann fest, wenn vorher die Klappen künstlich verletzt oder wenn größere mit den Organismen behaftete Partikel (Kartoffelbröckchen, RIBBERT), welche an die Klappen anprallten, eingespritzt worden waren. Auch beim Menschen werden irgendwelche disponierende Läsionen die Ansiedelung der Bakterien begünstigen.

Wenn die in der Norm gefäßfreien Klappen ausnahmsweise Gefäße besitzen oder gebildet haben, wovon sogleich die Rede sein wird, dann können Bakterien auch in sie hineingelangen (KOESTER) und von ihnen aus Endokarditis erregen (s. u. E. recurrens).

Die Mikroorganismen siedeln sich meist nur an bestimmten Stellen der Klappenoberfläche an. An den Semilunarklappen haften sie auf einer von dem freien Rand etwas entfernten Bogenlinie (Schließungslinie), die von dem Nodulus zu den Winkelstellen zieht. Auf den Zipfelklappen lokalisieren sie sich etwa 1 Millimeter vom freien Rande entfernt (Fig. 414). Von dort aus können sie sich aber über die Klappenflächen ausbreiten, das anstoßende Endokard der Herzhöhlen beteiligen, auch an die Rückflächen gelangen und auf die Sehnenfäden hinüberwuchern.

Die Kokken veranlassen in dem angrenzenden Klappengewebe eine Nekrose, die meist nur wenig ausgedehnt ist.

Sie führen ferner zur Bildung von Thromben, die sich auf den von den Kokken lädierten Stellen niederschlagen. In ihnen können die Mikroorganismen weiter wuchern.

Die Ansiedelung der Kokken und der Thrombenbildung gibt weiterhin Veranlassung zu einer nicht sehr intensiven *Wucherung des benachbarten Klappengewebes.*

Aber nicht alle Klappenapparate leiden in gleicher Weise unter der Ansiedlung der Kokken. In erster Linie erkrankt die Mitralis, dann folgen die Aortenklappen, darauf die Tricuspidalis, zuletzt die Pulmonalklappen. Die rechtsseitigen Klappen werden also wesentlich seltener ergriffen als die linksseitigen. Oft sind mehrere zugleich affiziert, am häufigsten die Mitralis und die Aortenklappen, manchmal die Bi- und Tricuspidalis, daneben auch noch die Aorta. Selten zeigen alle Klappen Veränderungen.

Die in Betracht kommenden Bakterien stammen fast ausnahmslos aus primären anderweitigen Erkrankungen. Die Endokarditis ist also gewöhnlich eine *sekundäre Affektion.* Es handelt sich um die Kokken des Gelenkrheumatismus, um Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, selten nur Gonokokken und Tuberkelbazillen.

Die Endokarditis verrucosa wird aber oft auch *frei von Bakterien* gefunden. Dann macht man Toxine, Gifte, für die primäre Klappenläsion verantwortlich, auf der die Thrombose stattfindet.

Die Thromben (Fig. 414) sind warzenförmig von dem Umfange kleinster Körnchen bis zu dem eines Stecknadelkopfes und darüber hinaus. Sie sitzen zuweilen in voller Kontinuität rings um das Ostium und fließen gern zu warzigen, höckrigen Leisten zusammen, die bis zu 1 cm hoch werden können und dann als hahnenkammförmig bezeichnet werden. Sie bilden sich aber an Aorta und Pulmonalis auch in den Winkelstellen der Segel, an Mitralis und Tricuspidalis auf den Sehnenfäden.

Durch die Organisation treten an Stelle der Thromben bindegewebige Knötchen, die zunächst noch Warzenform haben, später aber bei Schrumpfung mehr und mehr in das Klappenniveau zurücksinken.

Das Klappengewebe selbst zeigt Wucherung, die sich auf die Umgebung und ev. die ganze Klappe erstreckt und sie bald mehr, bald weniger verdickt. Damit verbindet sich aber sehr gern eine **Neubildung von Gefäßen** (Fig. 415), welche von der Basis aus in die Klappen hineinwachsen und meist so nahe unter dem Endokard gelegen

sind, daß die stärkeren Stämme leistenförmig vorspringen. Dann kann man sie leicht wahrnehmen, noch besser wenn sie bluthaltig sind. Manchmal bilden sie ein sehr dichtes Maschenwerk. Die Gefäße dringen bis nahe zum Klappenrand vor und finden sich besonders in dem Aortenzipfel der Mitralis.

Mit diesen Veränderungen kann der Prozeß in der Hauptsache abgeschlossen sein. Und da nun das vermehrte Bindegewebe sich auch



Fig. 414.
Frische Endokarditis der Mitralis. *PPP* Papillarmuskeln. Die Klappe selbst ist noch nicht verändert, die Entfernung von *a* bis *a* beträgt 11 cm. Auf der Klappe sitzen reihenförmige, dem freien Rande parallele und und benachbarte Thromben.

im Laufe der Zeit noch wieder etwas zurückbildet, so weisen schließlich nur noch geringe Verdickungen (neben jener Gefäßneubildung) auf die abgelaufene Erkrankung hin. Eine Endokarditis kann also ohne funktionelle Störung heilen.

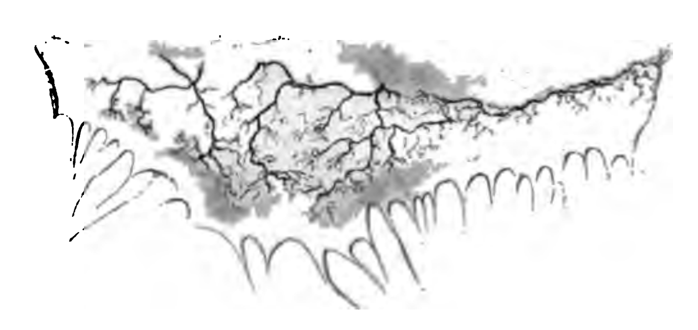


Fig. 415.
Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Die Klappe ist nur leicht diffus verdickt, zeigt aber ein reich entwickeltes, durch Injektion sichtbar gemachtes Gefäßnetz.

II. **Endokarditis retrahens.** In vielen anderen Fällen aber schreitet der Prozeß weiter fort und führt zu ausgedehnterer bindegewebiger Wucherung und damit zu stärkerer Dickenzunahme der Klappen. Daran schließt sich später eine Schrumpfung der neuen Bindesubstanz. Die Segel werden starrer, schwerer beweglich, und in allen Richtungen verkürzt: Endokarditis retrahens. Durch die Verdickung und spätere

Schrumpfung muß der Mechanismus des Klappenschlusses mehr oder weniger gestört werden. Aber diese Folge wird durch zwei Umstände noch verstärkt.

An den Zipfelklappen nämlich ist die Beteiligung der Sehnenfäden von großer Wichtigkeit (Fig. 419). Sie verdicken sich sich ebenfalls und schrumpfen und verkürzen sich oft so erheblich, daß die Klappe fast direkt auf dem Papillarmuskel haftet. Dazu kommt Verwachsung der Sehnenfäden untereinander zu manchmal bleistiftdicken Balken. Die verdickten Fäden setzen auch in veränderter Weise an den Klappen an. Die normalen schwimmhautähnlichen Verbreiterungen der Ansatzstellen (Fig. 414) fehlen, der Klappenrand ist geradliniger geworden.



Fig. 416.
Abgelaufene Endokarditis. A Aorta. Zwei Klappen sind bei V mit einander verwachsen und unregelmäßig beträchtlich verdickt. Auch die andere Klappe ist höckrig verdickt.

An den Semilunarklappen verbindet sich mit den Verdickungen noch ein besonderer Vorgang. Wenn nämlich in den Winkelstellen auf den sich berührenden Klappenflächen größere Thromben entstanden sind, so können diese miteinander verkleben und bei ihrer Organisation können die Klappen miteinander verwachsen. Dieser Vorgang kann an den drei Winkelstellen zugleich ablaufen, sodaß hier alle drei Klappen vereinigt sind (Fig. 416, 418).



Fig. 417.
Abgelaufene Endokarditis, Insuffizienz der Aortenklappen. A Aorta. Die Klappen sind am Rande wulstig verdickt und in senkrechter Richtung verkürzt.

Die beträchtlichen entzündlichen Verdickungen und Schrumpfungen der verwachsenen Abschnitte und meist auch der anderen Klappenteile unterscheiden die Verwachsung zweier Segel von dem angeborenen Vorhandensein zweier Klappen (Fig. 426) auch dann, wenn bei der Mißbildung die eine größere Klappe eine Andeutung von Zweiteilung zeigt (Fig. 402). Die Diagnose kann aber schwierig werden, wenn die mißbildeten Klappen später entzündlich affiziert werden.

Aus all diesen Abnormitäten ergeben sich nun die sogenannten **Klappenfehler**, die wir einzeln genauer durchgehen müssen.

Die Verkürzung der Klappen in senkrechter Richtung hat eine Insuffizienz zur Folge. Die Klappenflächen reichen zum Schluß nicht mehr aus. Am deutlichsten ist das an den Semilunarklappen (Fig. 417), die sich nicht mehr aneinanderlegen können. Sie springen zuweilen nur noch wie gebogene wulstige Leisten an der Aortenwand vor.

Auch eine Schrumpfung in der Breite bedingt Insuffizienz. Denn

die Membranen sind zwischen den beiderseitigen Winkelstellen straff ausgespannt, so daß sie in der Mitte nicht mehr zusammenkommen können. Das Lumen bleibt dann in Form eines Dreiecks offen. Die straffe Spannung der Klappe läßt aber bei der Systole eine normale Erweiterung des arteriellen Ostiums nicht zu. Deshalb muß zugleich auch eine mäßige Stenose vorhanden sein. Aber diese funktionelle Störung wird vor allem bedingt durch Verwachsung in den Winkelstellen (Fig. 418). Die zwischen den Klappen gelegene Öffnung kann bis auf die Dicke eines Bleistiftes reduziert werden.

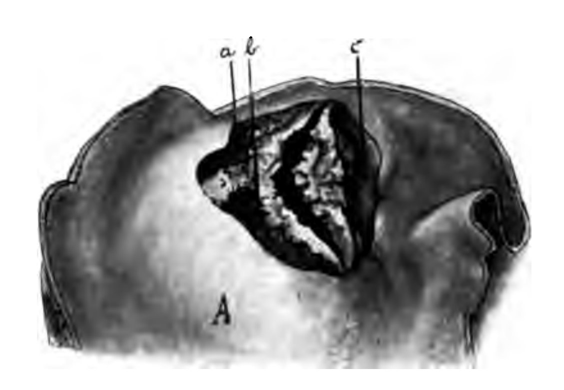


Fig. 418.
Abgelaufene Endokarditis, Stenose der Aortenklappen von der Aorta (*A*) aus gesehen. Die Klappen sind verdickt und höckrig verkalkt. *a* und *b* sind durch verkalkte Massen miteinander verwachsen.

Die Verkürzung der Zipfelklappen (Fig. 419) in querer Richtung muß eine Verengerung des Ostiums zur Folge haben. Der Umfang der Mitralis oder Trikuspidalis kann so um mehr als die Hälfte abnehmen. Das Ostium ist dadurch manchmal rundlich-verengt und dann oft trichterförmig gestaltet, meist aber in einen geraden oder sehr gern halbmondförmig (Fig. 420) gekrümmten Spalt umgewandelt.

Da bei diesen Stenosen die Beweglichkeit der Klappen beschränkt ist, so muß gleichzeitig immer auch eine Insuffizienz verschiedenen Grades vorhanden sein.



Fig. 419.
Stenose der Mitralis, aufgeschnitten. *PP* Papillarmuskeln, *m* Myokard. Die Mitralis ist stark verdickt und senkrecht und horizontal verkürzt. Der Rand von *a*—*a* beträgt nur 4 cm (gegen 10—11 in der Norm; s. Fig. 27). Die Sehnenfäden *SS* sind stark verdickt und verkürzt.

Es gibt auch Kombinationen mehrerer Klappenfehler. So können z. B. Mitralis und Trikuspidalis beide erheblich verengt sein. So wird gern Mitralis und Aorta zugleich stenosiert oder insuffizient.

Zu den besprochenen Klappenveränderungen kommen aber oft noch regressive Umwandlungen der verdickten Teile. Das starre Gewebe wird hier oder dort hyalin, oder es zerfällt unter Auftreten von Fett

und Cholestearin oder es wird auch wohl nekrotisch. In die so veränderten Teile lagert sich gern Kalk ab (Fig. 418). Dann wird das Gewebe hart, höckrig verdickt. Die verkalkten Klappen bilden natürlich ganz besonders starre Apparate, manchmal ringsherum gehende kontinuierliche oder unterbrochene Kalkringe.



Fig. 420.
Stenose der Mitralis vom Vorhof (*V*) aus gesehen, *o* das spaltförmig verengte Ostium.

III. Die Endokarditis ulcerosa ist durch Übergänge mit der E. verrucosa verbunden, aber in ihren ausgeprägten Formen vor allem durch Zerfall des Klappengewebes gekennzeichnet und immer durch Bakterien veranlaßt, die besonders Nekrose hervorrufen. Durch Abstoßung des nekrotischen Materials entstehen auf der Fläche der Klappen Defekte, welche die ganze Dicke durchsetzen können, so daß Löcher (Fig. 421, 422, 423) in den Segeln entstehen. Bevor die Perforation vollständig ist, kann der Grund des Defektes durch den Blutdruck ausgebuchtet werden, an den Aortenklappen gegen den Ventrikel, an den Zipfelklappen gegen den Vorhof hin. So bilden sich Aneurysmen (Fig. 422), die später einreißen. Die Ränder der Klappen werden durch die Zerfallprozesse angenagt (Fig. 423),

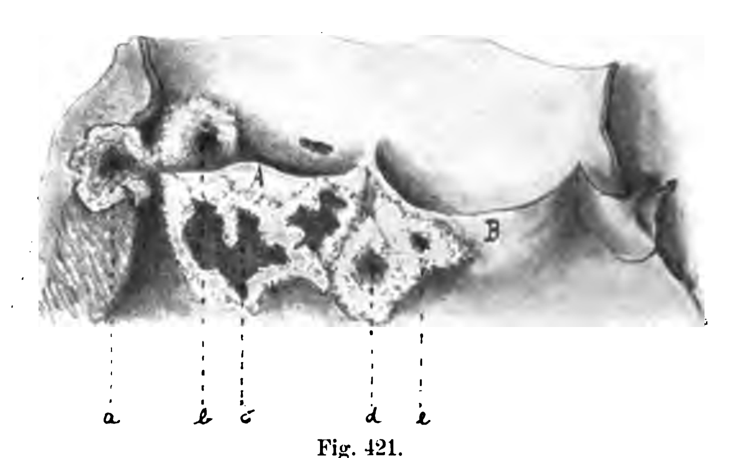


Fig. 421.
Endokarditis ulcerosa. Die Klappe *A* zeigt zwei große Perforationen (die große mit *c* bezeichnet). Der Rand der Öffnung ist mit hell gehaltenen Thromben besetzt. Die Klappe *B* hat eine kleine Perforationsöffnung *e*. Bei *a* hat sich der ulzeröse Prozeß in die Muskularis hineingefressen, bei *b* durchsetzt er die Wand der Aorta, bei *d* hat er das Septum ventriculorum durchbrochen und eine im rechten Ventrikel unter den Pulmonalklappen zum Vorschein kommende Öffnung, Perforationsöffnuug, erzeugt.

die Aortenklappen zuweilen größtenteils fortgefressen, oder an den Ansatzlinien losgenagt, so daß sie frei flottieren. An den Zipfelklappen kommt es oft zur ulzerösen Zerstörung der Sehnenfäden, die zu mehreren

durchreißen können. Dann flottieren die Segel zwischen Vorhof und Ventrikel hin und her.

Von den Klappen aus kann sich der ulzeröse Prozeß auch kontinuierlich in die Muskulatur fortsetzen und tiefe Defekte in sie hineinfressen (Fig. 421). Von den Aortenklappen aus kann so eine Perforationsöffnung im Septum ventriculorum und eine Durchbohrung der Aortenwand entstehen (Fig. 421).



Fig. 422.
Klappen-Aneurysma der Mitralis mit Perforationsöffnung. Am Rande der Mitralis frische warzenförmige Thromben.

Die Endokarditis ulzerosa ist ferner durch eine sehr umfangreiche Bildung weicher Thromben (Fig. 421 u. 423) ausgezeichnet, welche als polypöse Anhängsel an den Klappen hängen und die Defekte mehr oder weniger verdecken können.

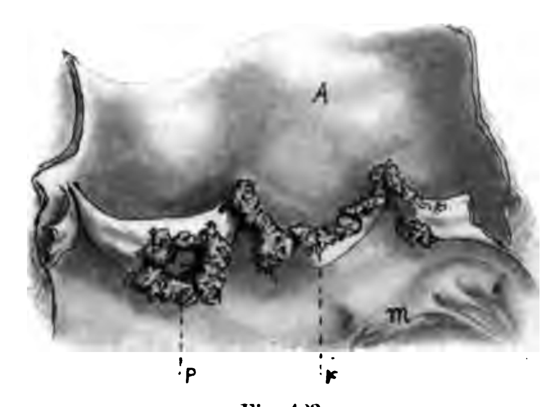


Fig. 423.
Endokarditis ulcerosa Aortae. *A* Aorta, *m* Mitralis. Die eine Klappe hat eine von Thromben umgebene Perforationsöffnung, von der daneben liegenden ist der Rand bis zur Klappenmitte durch den ulzerösen Prozeß weggefressen, die Lücke mit Thromben bedeckt.

Die Endokarditis ulzerosa in ihrer schwersten Gestalt findet sich meist in Fällen mit tödlichem Ausgang. Sie kommt also relativ selten zur Heilung. Natürlich bleiben die etwaigen Defekte und werden durch Schrumpfung verstärkt. Auch nach Zerreißung einzelner Sehnenfäden kann Heilung eintreten. Man findet dann später die beiderseitigen abgerundeten Stümpfe.

Die Endokarditis ulzerosa muß in erster Linie Insuffizienz bewirken.

Die Endokarditiden, besonders die ulzerösen, können auch auf das übrige Endokard übergreifen, seltener auf die Papillarmuskeln, häufiger auf das Vorhofendokard. Zuweilen entsteht Vorhofendokarditis, wenn bei der E. ulzerosa ein losgerissenes Klappensegel der Mitralis flottierend die gegenüberliegende Endokardfläche des Atrium berührt und die Bakterien überträgt.

Eine andere Kontaktübertragung ist dadurch gegeben, daß eine auf die Hinterfläche des großen Mitralsegels übergewanderte Endokarditis bei Systole mit dem Endokard des Septum ventriculorum in Berührung gerät und es infiziert. Dann bilden sich auch hier Thromben und unter ihnen event. ulzeröse Prozesse.

IV. **Endocarditis recurrens.** In manchen Fällen von Endokarditis handelt es sich nicht nur um eine einmalige Einwirkung der Mikroorganismen. Denn die Entzündung kann sich wiederholen.

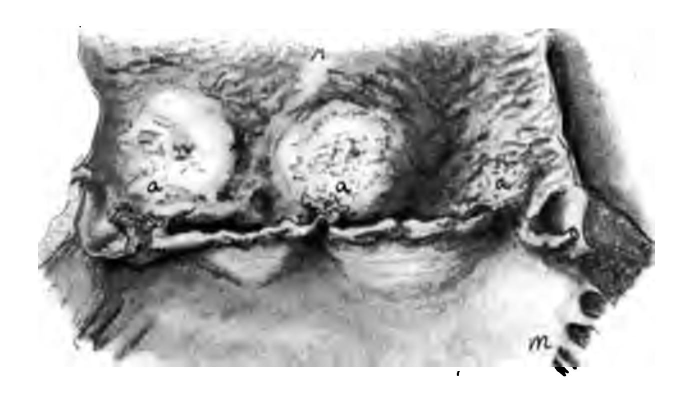


Fig. 424.
Arteriosklerose der Aorta *A*, mit Übergreifen auf die Klappen. Die Aorta zeigt besonders starke, beetartige Verdickungen bei *aaa* über den Ansatzstellen der Segel. Diese sind besonders in den Winkelstellen, aber auch am freien Rande verdickt und verkürzt. *m* Mitralis.

Früher oder später, unter Umständen erst nach Ausbildung eines ausgesprochenen Klappenfehlers, treten wieder neue Prozesse auf. Wir reden dann von **Endokarditis recurrens.** Sie ist häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Nach meinen Erfahrungen findet man in sehr vielen Fällen von frischer Thrombenabscheidung bereits ältere Verdickungen der Klappen verschiedenen Grades. Die Wiederholung der Endokarditis kann aber zweifellos auch mehrere Male stattfinden. Auch kann der Charakter der Entzündung sich ändern. Auf entzündlich verdickten Klappen kann eine Endokarditis ulzerosa eintreten.

Wenn bei der primären abgelaufenen Entzündung, wie so oft, *Gefäße* in den Klappen entstanden waren, so spielen sie bei der Endokarditis recurrens eine Rolle. Einmal können Kokken embolisch in sie hineinfahren und so Entzündung erregen. Zweitens geben sie zu einer Emigration in das Klappengewebe und oft auch zu Blutungen Veranlassung. So verläuft dann die Klappenentzündung ebenso wie in anderen gefäßhaltigen Geweben und im allgemeinen intensiver als in gefäßfreien Klappen. Auch die Wucherung des Gewebes ist lebhafter.

Außer durch Endokarditis können *Klappenfehler* d. h. Verdickungen, Verwachsungen und Verkalkungen der Klappen, und zwar besonders der Aorta, weniger der Mitralis, auch durch Arteriosklerose (s. d. Arterien) zustande kommen.



Fig. 425.
Atherom der Aortenklappen. Querschnitt durch die Klappen *KK*. *aa* Aortenwand. Man sieht die Verdickungen des Aortenintima in den Klappentaschen und das Übergreifen auf die Rückfläche der Klappensegel.

Die Verdickungen der Aortenintima lokalisieren sich (Fig. 424) oft gerade über den Ansatzstellen der Klappen und greifen auf sie über. Oder die Verdickungen dringen hauptsächlich in die Sinus Valsalvae vor (Fig. 425), verengen sie und schließen die Klappenansatzstellen in dicke Wülste ein. Verdickung und Verkalkung trifft sehr gern auch die Klappen, wenn sie kongenital nur zweifach angelegt sind (Fig. 426).



Fig. 426.
Aorta *A* mit nur zwei ungefähr gleichgroßen Klappen. In dem Segel *a* sind unregelmäßige balkige Verkalkungen von denen die eine auf die Ventrikelwand übergreift, auf der anderen Klappe zwei kleinere Kalkknoten.

b) Thrombose des Herzens.

Im Herzen werden sehr häufig **Thromben** gefunden. Den Sitz der Thromben bilden ausser den Klappen vor allem die Herzohren (Fig. 428), aus denen der Thrombus oft polypös hervorragt (Fig. 427), und die Taschen zwischen den Trabekeln (Fig. 58 S. 66), also Ausbuchtungen, in denen die Blutbewegung noch leichter als im übrigen Herzen leidet. Der gleiche Gesichtspunkt gilt für die Herzaneurysmen (S. 356). Doch kann auch an jeder anderen Stelle ein Thrombus entstehen. Die Thromben der Vorhöfe können das Lumen und die venösen Ostien so weit verlegen, daß die Zirkulation unmöglich wird. Aus den Trabekeltaschen ragen sie polypös hervor, werden erbsen- bis wallnußgroß und finden sich häufig in großer Zahl. Zuweilen sind Thromben in allen Herzhöhlen zugleich vorhanden. Ihre Oberfläche ist bald, zumal bei den Thromben des rechten Ventrikels glatt, oder, besonders in den Vorhöfen durch ausgesprochen vorspringende Leisten gerifft (Fig. 56, S. 65 Fig. 428).

Nicht selten tritt eine zentrale **Erweichung** zu einer mit Brei gefüllten Höhle ein (Fig. 58, S. 56). Die **Bedeutung** der Thromben liegt außer in der **mechanischen Behinderung** des Kreislaufes in der Gefahr einer **Ablösung** und embolischen Verschleppung. Doch bleiben sie oft deshalb ohne Symptome, weil sie sich erst bilden, wenn die zu Grunde liegende Herzaffektion das Leben ohnehin beendet. Aus demselben Grunde kommt es auch nicht oft zu einer Organisation (s. Tumoren S. 372).

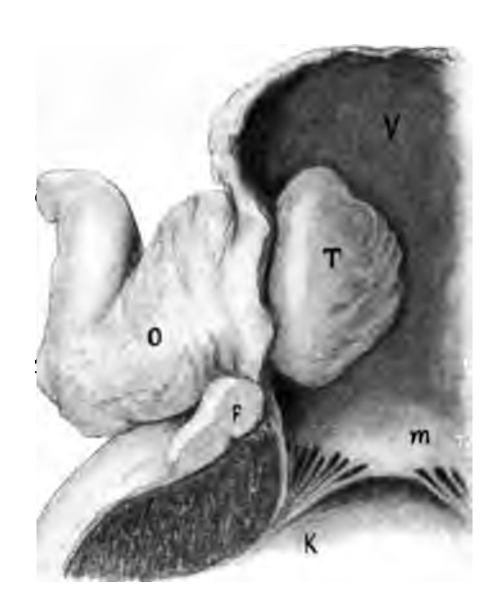


Fig. 427.
Thrombus im linken Herzrohr, zugleich in den linken Vorhof hineinragend. *T* Thrombus, *O* Herzrohr, *V* Vorhof, *m* Mitralis, *K* Ventrikel *F* Fettgewebe.

In solchen organisierenden Thromben können **Tuberkelbazillen** und Tuberkel vorkommen.

Im linken Atrium sehen wir gelegentlich eine **Ablösung** größerer, z. B. wallnußgroßer Thromben zustande kommen, die meist im Herzohre sich gebildet hatten. Das geschieht meist bei hochgradiger **Mitralstenose**, die dann durch den sich auf das Ostium legenden »**Kugelthrombus**« (Fig. 429) noch mehr verengt oder verlegt werden kann.

Ist ausnahmsweise das Mitralostium normal weit, so kann ein solcher Thrombus



Fig. 428.
Thromben im rechten Herzrohr. Man sieht vom r. Vorhof aus in das Herzrohr hinein und hier mehrere Thromben mit deutlich geriffter Oberfläche.



Fig. 429.
Kugelthrombus des linken Vorhofes mit ausgesprochen geriffter Oberfläche.

in den linken Ventrikel gelangen und dann, wie ich es sah, das Ostium Aortae obturieren und den Tod bedingen. In einem von mir beobachteten Fall fand ich bei Mitralstenose drei im Vorhof frei liegende Kugelthromben.

5. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Der Herzmuskel wird ebenso wie der Skelettmuskel **hypertrophisch**, wenn er dauernd stärker als sonst in Anspruch genommen wird (siehe S. 150).

Die dadurch bedingte Verdickung der Herzwand, an der auch das Bindegewebe Anteil hat (Fig. 430 u. 431), kann bei Erwachsenen beiderseits das Doppelte der normalen Dicke erreichen, rechts also 8—10 mm, links 20 bis 22 mm. Beginnt die Hypertrophie (bei Mißbildungen) schon in der Entwicklungszeit, so kann sie beträchtlicher werden. In einem Falle von Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis (s. Fig. 436) maß die Wand des rechten Ventrikels 16 mm.



Fig. 430.
Hypertrophie des linken Ventrikels. Querschnitt unterhalb der Mitte des Ventrikels. *L* linker Ventrikel mit stark verdickter Muskulatur, *R* rechter Ventrikel. 1/2 natürl. Größe.

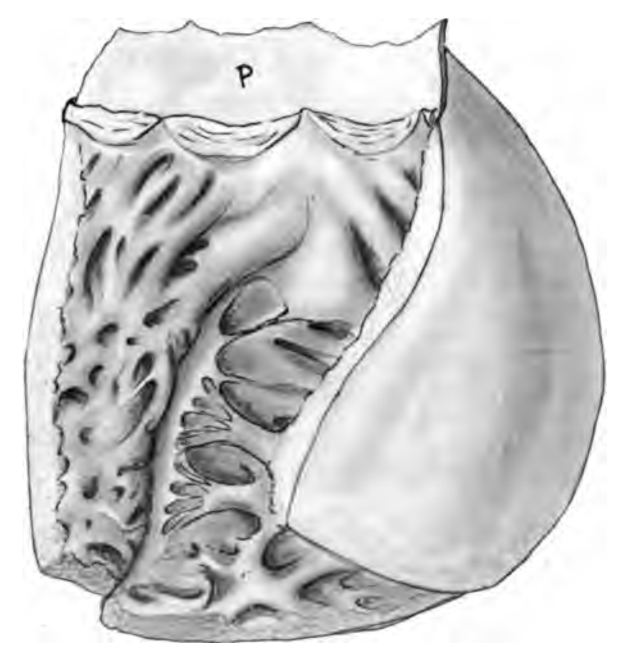


Fig. 431.
Hypertrophisches rechtes Herz. *P* Pulmonalis. Die Figur muß mit Figur 432 verglichen werden. Die Muskulatur erscheint erheblich verdickt und die Trabekel sind viel kräftiger entwickelt. 1/2 natürlicher Größe.

Bei der Hypertrophie werden die Trabekel und die Papillarmuskeln wesentlich dicker und springen viel mehr nach innen vor (Fig. 430 u. Fig. 431).

Jene Differenz zwischen Erwachsenen und Neugeborenen beruht auf der verschiedenen Art der Muskelzunahme. Bei ersteren kommt nämlich die Hypertrophie nur durch eine Verdickung und Verlängerung der Muskelfasern, bei letzteren auch durch Neubildung zustande.

Durch die Hypertrophie wird das Herz wesentlich umfangreicher, zumal wenn es mit Blut gefüllt und ganz besonders, wenn es zugleich dilatiert ist. Diese auffallend großen Herzen sind es, welche den Vergleich mit einem Ochsenherzen, die Bezeichnung Cor bovinum, veranlaßt haben.

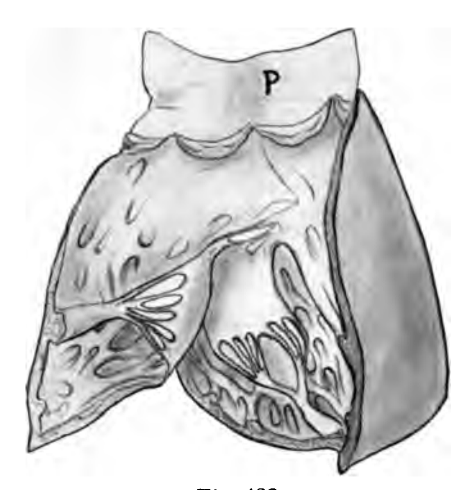


Fig. 432.
Normales Herz mit eröffnetem rechten Ventrikel zum Vergleich mit der Fig. 431. 1/2 natürliche Größe. *P* Pulmonalis.

Die Hypertrophie kommt aus mannichfacher Veranlassung vor. Die wichtigste ist durch Herzfehler gegeben. Am stärksten in Anspruch genommen ist natürlich der im Sinne des Kreislaufes diesseits des erkrankten Ostiums gelegene Herzabschnitt, bei Aortenfehlern (Fig. 434) also der linke, bei Pulmonalisfehlern der rechte Ventrikel.

Bei Mitralfehlern entsteht zunächst Anhäufung des Blutes im linken Vorhofe, dann in den Lungenvenen, Lungenkapillaren, Lungenarterien. Jetzt muß der rechte Ventrikel gegen das angestaute Blut stärker arbeiten, er wird hypertrophisch. Fig. 431 zeigt den hypertrophischen eröffneten rechten Ventrikel. Man vergleiche ihn mit dem normalen Ventrikel der Fig. 432 (vgl. auch Fig. 433). Der linke Ventrikel verhält sich unter diesen Umständen verschieden. Bei Mitralinsuffizienz erleidet er meist keine deutliche Veränderung oder er wird wegen der Menge des aus dem gestauten Pulmonalvenensystem in ihn einströmenden Blutes leicht hypertrophisch. Bei Stenose dagegen erhält er sehr viel weniger Blut als sonst, er bekommt zu wenig Inhalt und Arbeit. Er wird atrophisch (Fig. 433), die Muskulatur bis auf 6 mm verdünnt und stark pigmentiert.

Bei Trikuspidalfehlern ergibt sich Stauung und Dilatation im rechten Vorhofe und von da in den Venen.

Bei den Aortenfehlern aber, die Hypertrophie (Fig. 434) und Dilatation des linken Ventrikels bedingen, stellt sich oft noch eine andere Folge ein. Bei starker Dilatation nämlich muß sich das Mitralostium, dessen Ring ja in die Wand des Ventrikels eingefügt ist, entsprechend erweitern. Es bleibt dann bei der Systole teilweise offen. Dadurch ist es insuffizient und wirkt so auf Vorhof, Lunge und rechtes Herz. Das gleiche Verhältnis besteht zwischen Pulmonalfehlern und Tricuspidalis. Wir reden dann von relativer Insuffizienz der venösen Ostien.

Der Umfang der Zipfelklappen kann unter diesen Umständen von 10—11 auf 14—15 cm steigen.

Hypertrophie des Herzens findet sich ferner bei Schrumpfniere. Es verdickt sich dabei vor allem der linke Ventrikel, der rechte ist aber ebenfalls beteiligt (Fig. 435). Zur Hypertrophie führt ferner auch Verminderung der Elastizität des arteriellen Systems.

Ein besonderer Fall von Herzvergrößerung ist durch die Basedowsche Krankheit gegeben, welche von Abnormitäten der Schilddrüse (s. diese) abhängt.

Ferner soll eine zu große Menge Flüssigkeit im Gefäßsysteme (Plethora) Hypertrophie veranlassen. Bollinger erklärt auf diese Weise die Hypertrophie, welche in München bei übermäßigem Biergenuß beobachtet wird (»Bierherz«).

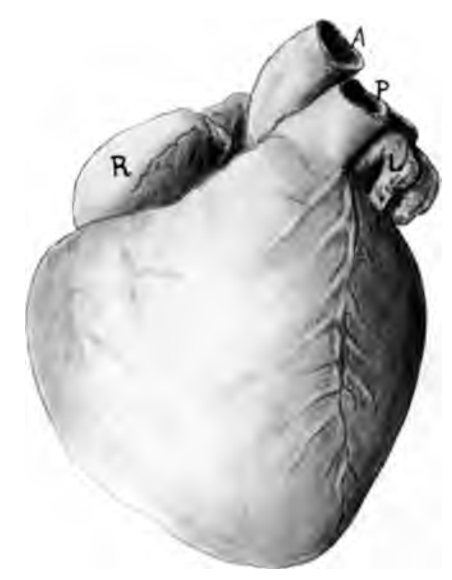


Fig. 433.
Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Stenose der Mitralis. Der rechte Ventrikel ist sehr stark vergrößert, der linke relativ und absolut zu klein. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *R L* rechter, linker Ventrikel. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 434 u. 435.

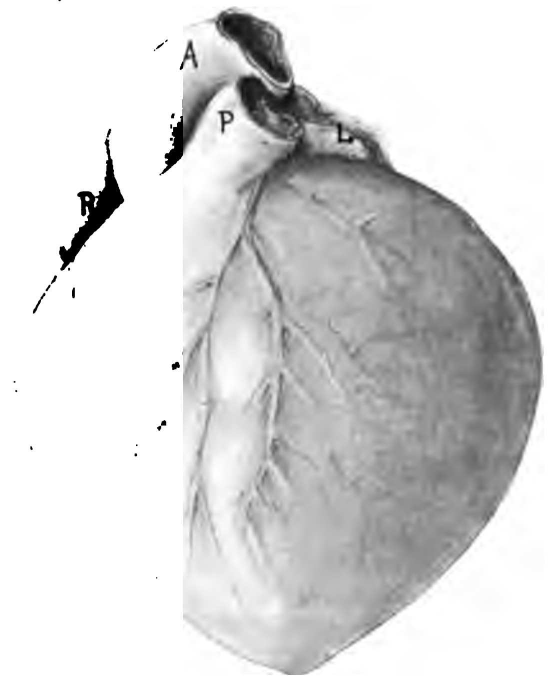


Fig. 434.
Hypertrophie des Herzens bei Stenose der Aorta. Linker Ventrikel sehr stark hypertrophisch und dilatiert, rechter weniger. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *R L* rechter, linker Vorhof. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 433 u. 435.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels allein beobachten wir bei Lungenerkrankungen, so besonders bei Emphysem (s. Abschn. XXI), bei chronischer Tuberkulose (siehe diese).



Fig. 435.

Beiderseitig hypertrophisches Herz bei Schrumpfniere. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *R L* rechter, linker Vorhof. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 433 u. 434.

Eine Vergrößerung des Herzens kommt ferner bei Leuten, die sehr angestrengt arbeiten, bei berufsmäßigen Bergsteigern usw. vor.

Die Zunahme der Muskulatur ist als ein kompensatorischer Vorgang anzusehen, der eine Überwindung der Kreislaufstörungen ermöglicht. Sie wirkt also lebenverlängernd. Am deutlichsten ist das bei den Klappenfehlern, die durch das vergrößerte Herz kompensiert werden. Aber die Hypertrophie kann das nicht dauernd leisten. Schließlich versagt der Muskel und zeigt dann meist fettige Degeneration.

Eine Dilatation des Herzens kommt aus verschiedenen Gründen zustande und wurde schon mehrfach berührt. Die wichtigste Grundlage ist eine Erkrankung der Herzwand, seien es die verschiedenen Degenerationszustände oder Schwielenbildungen.

6. Geschwülste des Herzens.

Das Herz ist nicht häufig Sitz **primärer** Neubildungen. Es kommen außer dem kongenitalen Rhabdomyom, (s. Seite 271) nur noch Tumoren der Bindesubstanzreihe, Fibrome, Lipome, Myxolipome, Myxome und Sarkome vor. Die gutartigen unter diesen Tumoren machten meist keine oder geringe klinische Erscheinungen. Nur die größeren brachten das Leben in Gefahr. Sie sitzen meist im linken Herzen und besonders im Vorhof.

Bei den *Fibromen* kann eine Verwechslung mit organisierten Thromben unterlaufen. Die Lipome und Myolipome waren stets klein, kaum über haselnußgroß. Am häufigsten kam das Myxom zur Beobachtung, s. S. 260. Es sitzt meist an der linken Seite der Vorhofscheidewand, seltener und in geringer Größe auf den Herzklappen. Sehr selten sind, meist vom rechten Ventrikel ausgehend, Sarkome, die nach innen prominieren.

Sekundäre Neubildungen kommen nicht so ganz selten vor. Sie entstehen meist durch Eindringen von Zellen in die Koronararterien, doch auch durch Festsetzen von Tumorpartikeln zwischen den Trabekeln. Enchondrome wurden einige Male beschrieben (Birch-Hirschfeld, walnußgroße Knoten im rechten Ventrikel). Sarkome und Karzinome bilden kleinere und größere Knoten im Myokard. In großer, oft ungeheuerer Zahl kommen

Melanome am Herzen vor, welches durch die dunkelbraunen, innen und außen prominierenden Knoten gefleckt erscheinen kann (s. S. 267).

Neben der hämatogenen Metastasenbildung findet auch ein direktes Übergreifen auf das Herz aus der Nachbarschaft statt. Besonderes *Lymphosarkome* des vorderen Mediastinum setzen sich kontinuierlich auf die Vorhöfe und die Herzoberfläche fort (s. Fig. 674).

7. Herzverletzungen.

Fremdkörper, Nadeln können sich in die Muskulatur einbohren und einheilen. Große Verletzungen durch *Stich, Schuß* usw. können heilen, wenn sie nicht perforieren. Tun sie es, so erfolgt meist rascher Verblutungstod. Zuweilen aber tritt er auch dann spät ein. Ich sah einen Mann, der mit Ein- und Ausschußöffnung des Herzens und gleichzeitiger doppelter Schußöffnung der Aorta 11 Tage gelebt hatte. Ähnliche Beobachtungen liegen auch sonst vor.

Bei heftigem *Trauma* kann das Herz zerreißen, sonst geschieht es nur bei Muskelerkrankungen (s. S. 353, 355, 357).

Bei Trauma sollen auch isolierte *Verletzungen der Herzklappen* möglich sein.

8. Parasiten.

Echinokokken wurden selten gefunden, noch seltener Cysticerken.

B. Arterien.

1. Mißbildungen.

Unter den **Mißbildungen der Arterien** interessieren uns hier nur drei verschiedene Anomalien der Aorta, bzw. der Pulmonalis.

Die erste besteht in einer etwa 1 cm oberhalb der Klappen vorhandenen,

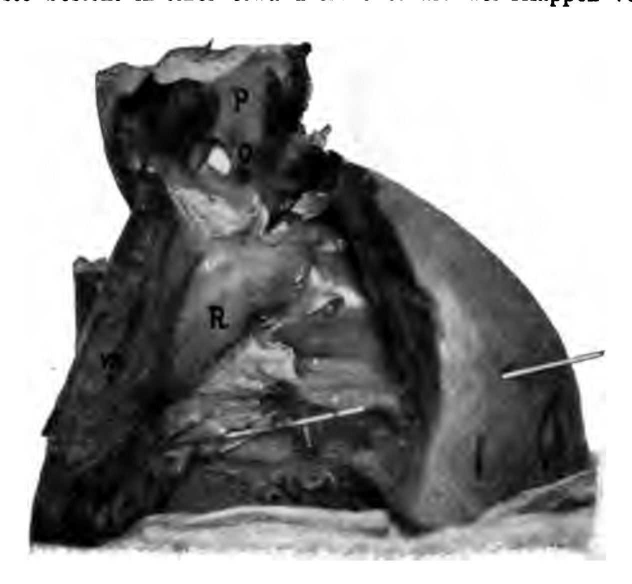


Fig. 436.
Kommunikation zwischen Pulmonalis (*P*) und Aorta durch eine 1 cm oberhalb der Klappen gelegene runde Öffnung *O*. *R* rechter Ventrikel mit der auf 16 mm verdickten Muskulatur *m m*.

sehr seltenen Kommunikation beider Stämme durch eine rundliche Öffnung (Fig. 436).

Zweitens findet sich häufiger ein Offenbleiben des Ductus Botalli, in sehr wechselnder Weite (Fig. 437).

Beide Mißbildungen, zumal die erste, wirken dadurch, daß der Aortendruck sich auf die Pulmonalis überträgt und daß so eine Überlastung des rechten Ventrikels eintritt.

Die dritte Mißbildung ist eine Stenose oder Atresie der Aorta unmittelbar vor der Abgangstelle des Ductus Botalli. Das Leben ist hier durch Kollateralkreislauf (S. 92) möglich.

2. Degenerationen.

a) Fettige Entartung der Intima besonders der Aorta ist schon bei jugendlichen, zumal chlorotischen Individuen häufig. Man sieht kleinste und größere gelbe, trübe Fleckchen, die auf die fettige Entartung der sternförmigen Intimazellen zu beziehen sind (a. S. 97).



Fig. 437.
Offener Ductus Botalli *B*. *P* Pulmonalis, *A* Aorta, von der Rückseite gesehen. Der rechte Ventrikel *R* ist beträchtlich hypertrophisch und dilatiert (vergl. Fig. 432 u. Fig. 436); etwas verkleinert.

b) Hyaline Entartung (s. S. 114) von Wandabschnitten der Arterien kommen für sich in kleineren Gefäßen nicht selten, in der Aorta als Begleitung anderer Affektionen vor (s. Arteriosklerose).

c) Über Ablagerung amyloider Substanz (s. S. 116).

d) Verkalkung (s. S. 134) ist in Arterienwänden nicht selten, meist aber kommt sie bei Arteriosklerose vor, wo von ihr im Zusammenhang noch genauer die Rede sein soll.

3. Entzündung. Arteriitis.

Entzündungen der Gefäßwände können entstehen 1. vom Lumen aus, 2. von der Adventitia aus, 3. auf dem Wege der Vasa vasorum.

Beteiligt die Entzündung hauptsächlich die Intima, so reden wir von Endarteriitis und nennen sie E. obliterans, wenn sie durch Verdickung der Innenhaut in kleinen (z. B. Nieren-) Arterien zur Obliteration des Lumens führt.

Entzündung der Media, die sich in erster Linie um die Vasa vasorum anordnet, heißt Mesarteriitis, die Entzündung der Adventitia Periarteriitis.

a) Akute Arteriitis.

Akute entzündliche Prozesse entstehen von innen, wenn ein infizierter Embolus im Lumen steckt oder Bakterien auf der Innenfläche zwischen den Endothelien haften bleiben, von außen, wenn eine angrenzende Entzündung auf die Wand übergeht. Gemeinsame Folgen sind Hyperämie der Vasa vasorum und Exsudation, bzw. Emigration. Im ersteren Falle wird zuerst die Intima, im zweiten zuerst Adventitia und dann die Media entzündlich, zuweilen eitrig infiltriert und dadurch erweicht, zerreißlich. Je nach den Bakterienarten kann der Prozeß auch jauchigen Charakter annehmen, die Wandbestandteile können teilweise absterben. Ist die von außen eindringende Entzündung bis an das Lumen gelangt, so entsteht Thrombose, die sich bei der Genese von innen gleich anfangs einstellt, bzw. weiter ausdehnt. Ist der Thrombus nicht fest oder wenig entwickelt, so ist eine Zerreißung der Gefäßwand und eine Blutung leicht möglich. Andernfalls wird das Gefäß bei Heilung durch Organisation des Thrombus verschlossen.

b) Arteriitis bei Thrombose.

Hat sich im Gefäßlumen ein Thrombus gebildet, so wirkt er entzündungerregend auf die Wand und veranlaßt das Eindringen des ihn organisierenden Bindegewebes (s. S. 198). Ähnlich wirken blande Emboli.

c) Tuberkulöse Arteriitis.

Die tuberkulöse Arteriitis entsteht meist durch Übergreifen anstoßender Prozesse, seltener vom Blutstrome aus. Ersteres sehen wir am häufigsten in tuberkulösen Lungen (siehe diese), gelegentlich aber auch anderswo. Die Gefäßwand wird von außen her zellreicher, die Intima so verdickt, daß sie das Lumen kleinerer Gefäße, oft unter Mitwirkung einer nachher tuberkulös organisierten Thrombose hochgradig verengt oder verschließt. In dem proliferierenden Gewebe treten Riesenzellen und Verkäsung auf. Die tuberkulöse Arteriitis kann aber auch dadurch entstehen, daß Bazillen sich aus dem Blutstrome in der Intima festsetzen. So ist es besonders häufig bei der Miliartuberkulose in der Lunge (s. Abschnitt XXI). Aber es kann auch in beliebigen anderen Arterien, auch in der Aorta geschehen. Durch Thrombose und Intimawucherung entstehen tuberkulöse Prominenzen, *Intimatuberkel*, die bei Verkäsung wieder zur Quelle einer Bazillenverbreitung mit dem Blute werden können.

d) Syphilitische Arteriitis.

Arterienerkrankungen, die mit ungleichmäßiger Verdickung der Wand, besonders durch Intimawucherung und mit regressiven Prozessen

einhergehen, sind häufig, werden im allgemeinen als arteriosklerotische bezeichnet und sogleich (unter 4) besprochen werden. Ein Teil ist auf Syphilis zurückzuführen, aber meist nur mit Vorsicht. Denn die *syphilitische Arteriitis* ist nur in der Aorta einigermaßen gut gekennzeichnet (siehe unter Arteriosklerose S. 379). In den übrigen Arterien wird man bei anderweitig sichergestellter Syphilis an sie denken und selbstverständlich dann, wenn Gummata die Arterien in Mitleidenschaft ziehen. Auch wenn es sich um jüngere Individuen handelt, nimmt man gern Syphilis an. Man findet starke Wucherung besonders der Adventitia und Intima und dadurch Verengerung und Verlegung des Lumens oder dessen Zerlegung in mehrere Abschnitte. Die syphilitische Arteriitis betrifft zuweilen die Extremitätenarterien und führt schon bei jungen Individuen zu Obliteration und damit zu Nekrose der Zehen und Finger.

4. Periarteriitis nodosa.

Die *Periarteriitis nodosa* ist eine seltene von Kussmaul und Maier zuerst eingehend beschriebene bei jüngeren Individuen auftretende Erkrankung, bei der an den kleineren Arterien multiple knotige Verdickungen auftreten. An diesen Stellen findet sich anfangs nur eine zellige Wucherung der Adventitia, dann auch Übergreifen auf die Media, die eine partielle Nekrose erfahren kann und schließlich auch auf die Intima. Da durch den offenbar entzündlichen Prozeß die widerstandleistenden Elemente der Wand untergehen, bilden sich manchmal innerhalb der Herde Ausbuchtungen, Aneurysmen, (s. u.). Die Erkrankung ist ätiologisch noch nicht sicher gestellt, zeigt aber manchmal Beziehungen zur Syphilis, vielleicht auch zu anderen Infektionen.

5. Arteriitis deformans, Arteriosklerose.

Der Name **Arteriosklerose** und **Arteriitis deformans** sagt, daß es sich um eine Verhärtung der Gefäßwand handelt, die durch regressive Metamorphosen eine deformierende Umgestaltung erfährt. Unter diesen Veränderungen ist eine, die der Erkrankung außerdem noch die Bezeichnung »**atheromatöser Prozeß**«, *Atheromatose*, eingetragen hat.

Die Arteriosklerose der **Aorta** als des besonders charakteristisch erkrankenden Gefäßes sei zunächst geschildert. Sie beginnt mit Verdickungen der Intima (Fig. 438), die beetartig in der Größe einer Linse bis eines Markstückes auftreten (vgl. Fig. 424), rundliche oder unregelmäßige Form haben, mit glatter Oberfläche vorspringen und besonders gern um die Abgangsstellen der Seitenäste vorkommen. Sie sind von grauerer Farbe als die Intima und anfänglich von durchscheinender Beschaffenheit. Sie können so zahlreich sein und dann so konfluieren, daß eine fast diffuse Intimaverdickung entsteht. Mikroskopisch sind die Verdickungen reich an vorwiegend homogener, wenig streifiger Zwischensubstanz und an (kompensatorisch, Jores) neugebildeten elastischen Fasern und mäßig reich an Zellen, die schon früh Fetttröpfchen zeigen und weiterhin samt der Zwischensubstanz fettig zerfallen. Makroskopisch sieht man dann zunächst gelbe Fleckchen, die bald zusammenfließen und der Prominenz eine gelbe trübe Farbe verleihen. Der Zerfall schreitet bis zur Bildung eines mit schillernden *Cholestearintafeln* untermischten, dem Inhalt der Atherome ähnlichen Fettbreies fort, der zu der Benennung »**atheromatöser Prozeß**« führte. Der fettige Zerfall kann bis dicht unter das Intimaendothel fortschreiten, nach dessen Zerreißung sich der breiige Inhalt in das Blut entleert

(Fig. 439). Wir erhalten einen unregelmäßigen Defekt mit meist überhängenden von noch nicht degenerierten Intimateilen gebildeten Rändern, ein **atheromatöses Geschwür.** Das kann an vielen Stellen zugleich geschehen.

Mit der Fettentartung kombiniert sich eine **Verkalkung** der hyalinen Teile und eine partielle Verseifung der Fette bzw. eine Kalkverbindung der Fettsäuren. Die verdickten Stellen wandeln sich so in kleinere und größere Kalkplatten um. Wenn sie ausgedehnt sind, wird die Aorta starr, beim Durchschneiden bleiben die Wandungen stehen. Breitet man dann die Wand aus, so brechen die Platten und ihre Ränder stehen zackig heraus.



Fig. 438.
Arteriosklerose der Aorta, beetartige, unregelmäßige, hauptsächlich um die Abgangstellen der Arterien angeordnete Verdickungen der Intima.

Verdickungen, atheromatöse Defekte und Verkalkungen finden sich in hochgradigen Fällen mannichfaltig kombiniert, zuweilen in der ganzen Aorta und so ausgedehnt, daß kaum noch eine normale Stelle zu finden ist.



Fig. 439.
Hochgradiges Atherom der Aorta. In der Mitte bei *D* ein großer, zackiger atheromatöser Defekt, mit einem nur zum Teil noch vorhandenen Thrombus *T*. In der Umgebung beetartige Verdickungen *v v*, die bei *a a* um Arterienabgangstellen angeordnet sind. Bei D_1 ein kleiner atheromatöser Defekt.

Neben der Intima ist auch die **Media** (Fig. 440), wenn auch weniger auffällig erkrankt. Ihre wichtigste Anomalie besteht in einer herd- oder

zugweise auftretenden Unterbrechung der muskulären und elastischen Lagen durch ein die Vasa vasorum umgebendes junges, gewöhnlich zell-



Fig. 440.
Mikroskopisches Bild der Arteriosklerose. Senkrechter Schnitt durch die Wand. *J* die verdickte Intima *M* Media mit vielen dunklen zahlreichen zackigen Herden, *A* Adventitia.

reiches Bindegewebe. Es kann in baumförmig verästigten schmalen Zügen, aber auch in größeren rundlichen und unregelmäßigen Komplexen entwickelt sein. Wo es sich befindet, ist die Media zugrunde gegangen, die daneben nur in geringerem Umfange degenerative Veränderungen zeigt. Die verhältnismäßig wenig beteiligte Adventitia ist gewöhnlich in wechselndem Maße zellig infiltriert und verdickt.

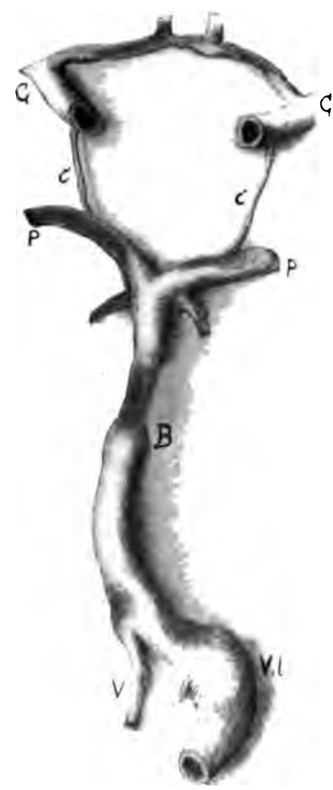


Fig. 441.
Arteriosklerose der Basilararterien. *V*, *Vl* rechte, linke Vertebralis, *B* Basilaris, *PP* Profunda, *cc* Commicans posterior, *CC* Carotis. Die hellen Gefäßstrecken sind die arteriosklerotischen. Ihre Wand ist starr und die angeschnittenen Lumina der beiden Karotiden und der linken Vertebralarterie klaffen.

Die **übrigen Arterien**, zumal die größeren Stämme, zeigen in den Grundzügen die gleichen Veränderungen. Je enger sie sind, um so mehr muß die Intimaverdickung das Lumen beeinträchtigen. Die *Extremitätenarterien*, die zugleich gern ausgedehnt verkalken, erfahren so eine hochgradige Verengerung und event. eine Verschließung, die allerdings meist erst durch eine hinzutretende Thrombose vollständig wird.

Die *Verkalkung* dieser Arterien ist nicht immer ein eigentlich arteriosklerotischer Prozeß. Sie kann auch für sich auftreten, vielfach ringförmig das Lumen umgeben und das Gefäß in ein starres Rohr umwandeln. Sie betrifft dann vorwiegend die *Media*. Sie kann in dieser Form aber auch neben der Arteriosklerose Aorta und an demselben Gefäß neben arteriosklerotischen Veränderungen bestehen.

Die *Gehirnarterien* sind in Flecken und größeren Abschnitten gelblich verdickt (Fig. 441) durch ring- oder halbmondförmige Wucherung der zugleich verfettenden Intima. Die Lumina solcher

Abschnitte klaffen. Die *Koronararterien des Herzens* (s. S. 354) sind ähnlich verändert, besonders häufig aber durch streckenweise, manchmal weitgehende Verkalkung ausgezeichnet, durch die Intimaverdickung oft hochgradig, wenn auch meist nur auf kurze Strecken (s. S. 354) verengt oder gewöhnlich durch Mithilfe von Thromben verschlossen. Die *Nierenarterien* zeigen ebenfalls Starrwandigkeit durch Intimaverdickung bis in die feinsten Äste. An den kleinsten Arterien führt der Prozeß, den man deshalb *Endarteriitis obliterans* nennt, besonders gern zu Obliterationen des Lumens.

Die Arteriosklerose führt gern auch zu *Erweiterungen* der Arterien. Die Aorta und die großen Stämme sind gleichmäßig oder ungleichmäßig dilatiert, die mittleren Arterien zugleich oft stark geschlängelt und streckenweise wie angegeben verengt.

Die *Folgen* der Arteriosklerose bestehen in *Herabsetzung der Elastizität und Kontraktilität* der Arterienwand und damit verbundenen *Erschwerung des Kreislaufes.* Daraus folgt eine meist mäßige *Herzhypertrophie.* Dazu kommt die Gefahr der *Thrombose* (Fig. 378), die in den engeren Stämmen zu *Verlegung des Lumens* und damit zu *Ernährungstörungen der Organe* (s. Herz, [S. 355], Gehirn, Niere, Darm, Extremitäten) führt.

Die Arteriosklerose beginnt meist erst nach dem 40. Jahre und schreitet langsam fort, sie kann aber auch schon bei jüngeren Individuen auftreten. Ihre Ätiologie ist nicht einheitlich. In einem Teil der Fälle ist *Syphilis* anzuschuldigen. Dann ist folgender Befund charakteristisch. Die Intima ist zumal im aufsteigenden Teil und weiter in der Aorta thoracica bis zu den großen Bauchgefäßen, weiter unten weniger erkrankt, sie ist in diesen Abschnitten überall, wenn auch ungleichmäßig verändert, sie zeigt eine wesentlich geringere und erst spät eintretende Neigung zu regressiven Veränderungen (Fettentartung, Verkalkung), manchmal finden sich in ihr narbige, strahlige Einziehungen und mikroskopisch ist die Media besonders stark beteiligt. Die zelligen Herde sind groß, werden wohl als Gummata bezeichnet und enthalten um elastische Faserstücke gebildete Riesenzellen. Die *nicht syphilitische* Arteriosklerose bietet fleckweise Verdickungen der Intima, unbestimmte Verteilung, große Neigung zu regressiven Prozessen, geringere Mediaveränderungen. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich sehr oft abhängig von der Einwirkung *giftiger Stoffe* (Alkohol, Blei, bakterielle Toxine), die bei großer Intensität für sich allein ausreichen werden. Nach *Infektionskrankheiten* wurden neuerdings beginnende Prozesse an mittleren und kleineren Arterien beschrieben. Begünstigend auf die Ausbildung solcher Prozesse wirken gleichzeitig dauernde oder oft wiederholte *Blutdruckerhöhungen*, die als alleiniges ätiologisches Moment seltener in Betracht kommen werden. Für ihre Bedeutung sprechen auch die Experimente, in denen durch das blutdrucksteigende Adrenalin bei Tieren multiple Nekrosen der Media mit Verkalkung hervorgerufen wurden (Josué, B. Fischer u. A.). Diese experimentellen Resultate decken sich am meisten mit der oben erwähnten selbständigen Verkalkung peripherer Arterien.

6. Aneurysma.

Unter Aneurysma im weitesten Sinne verstehen wir einen mit dem Lumen einer Arterie kommunizierenden und von ihr aus mit Blut gefüllten Raum. Wir unterscheiden aber das **Aneurysma verum,** welches

durch eine Ausbuchtung der Wand zustande kommt, von dem **Aneurysma spurium**, welches sich bei Austritt von Blut aus einer Öffnung der Gefäßwand bildet, und von dem **Aneurysma dissecans**, bei welchem das Blut durch einen Riß der inneren Arterienschichten sich in die Wand selbst einwühlt.

Bei einer zum *Aneurysma spurium* führenden Arterienzerreißung wird das umgebende Gewebe durch das ausströmende Blut hämorrhagisch infiltriert und *beiseite gedrängt*. So entsteht ein mit Blut gefüllter Raum, dessen Wand aber zunächst nicht durch das verdrängte Gewebe gebildet wird (KALLENBERGER, HEDINGER), sondern durch eine fibrinreiche thrombotische Masse, die das Blut ringsum auf das Gewebe niederschlägt und die monatelang als solche bestehen kann.

Bei dem Aneurysma verum (Fig. 442—449) dehnt sich die Wand in einem umschriebenen Bezirk, dem Blutdruck nachgebend, aus und wölbt sich nach außen vor. Das kann gleichmäßig ringsum geschehen, zylindrisches Aneurysma, oder so, daß die Erweiterung an- und wieder abschwillt, spindelförmiges Aneurysma, oder so, daß eine kahnförmige Ausbuchtung entsteht, kahnförmiges A., oder so, daß die Erweiterung nach außen spitz zuläuft, zeltförmiges A., oder endlich und meist so, daß die Vortreibung einen an der Arterie hängenden Sack mit halsförmiger Einschnürung darstellt, sackförmiges A. (Fig. 442).

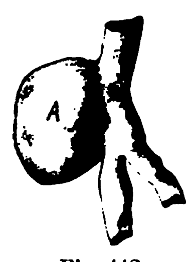


Fig. 442.
Aneurysma, A, der Milzarterie.

Das **Aneurysma verum** findet sich mit Vorliebe an bestimmten Gefäßen. Weitaus am häufigsten an der Aorta (Fig. 443—449) und zwar meist an ihrem Bogen. Dann folgen die größeren Arterienäste, z. B. die Poplitea, die Femoralis, die Lienalis, Renalis, die Arterien der Gehirnbasis.

Das Aneurysma sitzt unter Umständen, z. B. an der Konvexität des Arcus, da, wo die großen Arterien abgehen. Dann werden deren Ursprungsstellen auch von der Ausbuchtung betroffen und finden sich später in der Wand des Sackes.

Die Größe des Aneurysma richtet sich einigermaßen nach der Weite der Arterie. An der Aorta kann die Ausbuchtung kopfgroß, durchschnittlich etwa faustgroß, werden, aber auch an der Milzarterie ist sie zuweilen kleinapfelgroß. An den Gehirnarterien sieht man bis kirschgroße Ausbuchtungen.

Die Aneurysmabildung kann auch an *mikroskopischen Gefäßen* eintreten. Besonders häufig ist das an den *Gehirnarterien*. Davon wird bei der Apoplexie des Gehirns die Rede sein.

Die Entstehung der Aneurysmen ist auf eine umschriebene Nachgiebigkeit der Arterienwand zurückzuführen. Der Blutdruck buchtet eine derartige Stelle nach außen vor.

Eine solche Widerstandsherabsetzung kann auf verschiedene Weise zustande kommen.

1. Dadurch, daß ein zerstörender Prozeß die Arterie von außen angreift. Auf diese Weise bilden sich Aneurysmen an den in der Wand tuberkulöser Lungenhöhlen befindlichen Arterien (Fig. 648, 649).

2. Durch *Verletzung von Arterien* von innen her, wenn z. B. ein verknöchertes Stück eines endokarditischen Thrombus in das Gefäß hineinfährt und es lädiert (embolisches Aneurysma, PONFICK).

3) Ferner machen Entzündungen, die von infizierten Embolis ausgehen, Schädigungen der Wand mit sekundärer Erweiterung (EPPINGER, SIMMONDS). Ein gutes Beispiel sind ferner die Wurmaneurysmen des Pferdes, die durch Ansiedlung des Strongylus armatus in der Aortenwand entstehen.

4) Es kann auch auf Grund *kongenitaler Anomalien* eine aneurysmatische Ausbuchtung entstehen. 1. Im Ductus Botalli kann es zu derartigen Ausbuchtungen kommen, wenn die Eingangsöffnung von der Aorta aus nicht wie gewöhnlich verschlossen wird (STRASSMANN). 2. Bei Verengerung der Aorta an der Einmündung des Ductus (s. o. S. 374) erweitert sich das Gefäß bis zum Herzen hin und kann sekundäre sackförmige Ausbuchtungen aufweisen. 3. THOMA nimmt ferner an, daß durch Zug des zu kurzen Ductus an der Aortenwand eine zeltförmige Erweiterung des Lumens, ein Traktionsaneurysma erzeugt werden kann.

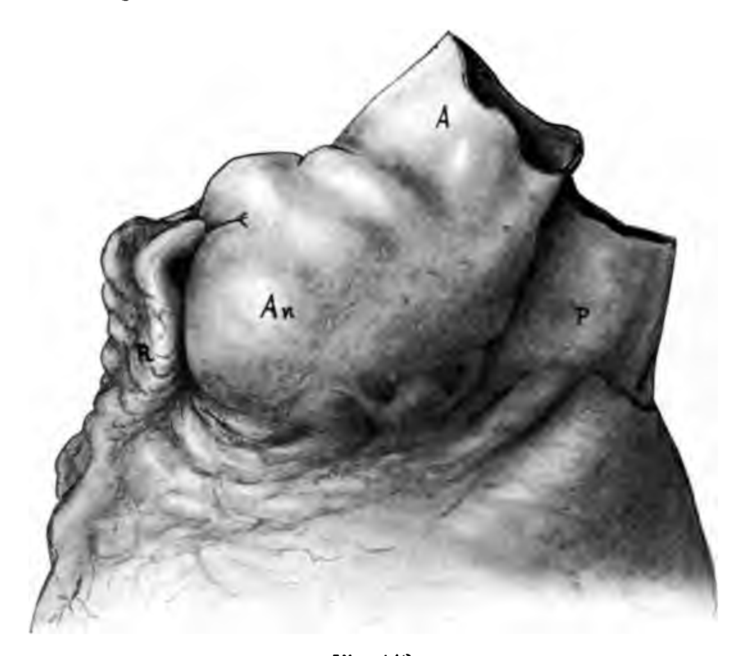


Fig. 443.
Aneurysma im Anfangsteil der Aorta. Ansicht von vorn. *An* Aneurysma, *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *R* rechter Vorhof. Das Aneurysma hat die vordere Aortenwand stark nach vorn vorgewölbt.

5. Die auf den unter 1—4 genannten Wegen entstehenden Aneurysmen sind aber im ganzen selten. Die übrigen häufigen, besonders die *sackförmigen Aneurysmen* müssen anders erklärt werden. Auch bei ihnen spielt eine Schwächung der Wand die wichtigste Rolle, aber sie wird von dem Einen (THOMA) auf eine primäre Ernährungstörung der Media, von anderen (v. RECKLINGHAUSEN, EPPINGER u. a.) auf eine primäre Zerreißung der elastischen Lagen, von wieder anderen (KOESTER u. a.) auf eine entzündliche Wanderkrankung bezogen.

Eine *traumatische* Genese ist zweifellos möglich, obgleich unzweifelhaft Heilungen von Wandrissen ohne Aneurysmabildung nicht selten sind. Neuerdings ist aber diese Entstehung in den Hintergrund getreten. Man nimmt jetzt meist an, daß entzündliche Wand-, besonders Mediaerkrankungen, und zwar jene bei der Arteriosklerose (S. 378 f.) be-

sprochenen entzündlichen Herde, in denen die muskulösen und elastischen Elemente, also die widerstandleistenden Wandteile zugrunde gingen, die wichtigste Grundlage sind. Da diese Herde am ausgedehntesten bei der **Syphilis** vorkommen, so ist diese schon dadurch als ätiologisch maßgebend gekennzeichnet. Dazu kommt die Anamnese und der Umstand, daß die Aneurysmen sich oft schon bei jüngeren Individuen finden, bei denen die nicht syphilitische Arteriosklerose noch kaum vorkommt. Diese kann aber auch zu Aneurysmen führen.

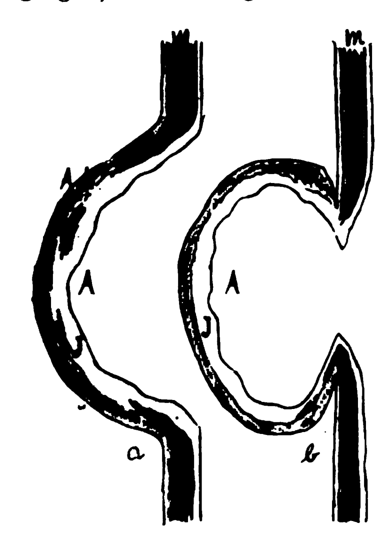


Fig. 444.
Zwei Schemata *a* u. *b* über die Verhältnisse der Aneurysmawand zur Wand der Aorta. Intima *J* und Adventitia *A A* lassen sich, erheblich verdickt, auf die Wand des Aneurysma verfolgen. Die Media geht in *a* etwas auf das An. über und ist in seiner Wand noch fleckweise vorhanden. In *b* schneidet sie oben scharf ab, unten setzt sie sich noch etwas auf das Aneurysma fort.

Die geschwächte Wandstelle wird ausgebuchtet (Fig. 444). Die noch erhaltenen Mediateile werden zerrissen, zumal am Rande der Ausbuchtung (in diesen Rissen hat man gern ein Zeichen traumatischer Genese sehen wollen). Später finden sich die elastischen Elemente in der Wand des Aneurysma nur noch fleckweise, schließlich gar nicht mehr, weil sie ganz zugrunde gehen. Dann besteht die Wand des Sackes aus der meist verdickten Adventitia, den Resten der bindegewebig umgewandelten Media und der Intima, die sich unregelmäßig verdickt (Fig. 445), ähnlich wie bei der Arteriosklerose, mit der sie auch fettige Degeneration und

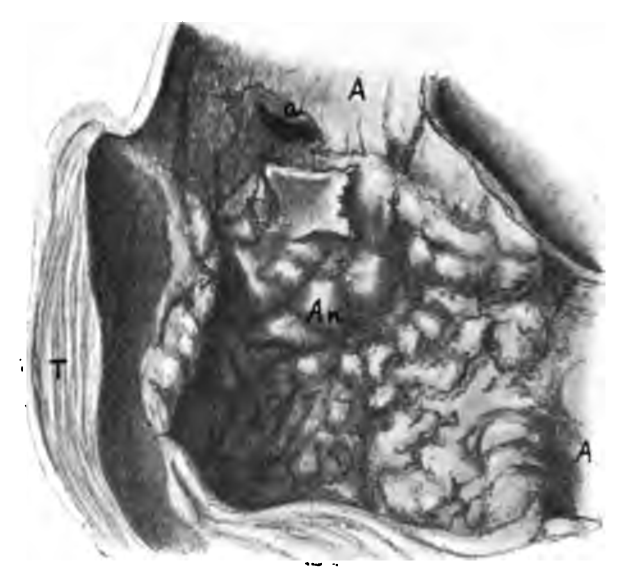


Fig. 445.
Aneurysma *An* der Aorta, von innen gesehen, mit ausgedehnten arteriosklerotischen Verdickungen. *T* Thrombus, geschichtet. *A A* Aorta, *a* abgebender Arterienast.

Verkalkung gemeinsam haben kann. Schließlich kann man die einzelnen Schichten nicht mehr unterscheiden. Mit der Vergrößerung des Sackes ist zunächst nicht notwendig eine Wandverdünnung verbunden, weil Adventitia und Intima neues Gewebe bilden, später aber läßt dies nach und die Wand wird dünner.



Fig. 446.
Aneurysma des Arcus Aortae. *A* Aorta, *An* Aneurysma mit einem zackigen Einriß *R*.

Die Bedeutung des Aneurysma ist sehr groß. Am gefährlichsten ist das sackförmige. Es hat eine Neigung zu beständiger Vergrößerung. So muß der Sack auf die Umgebung drücken, in der Brusthöhle auf die Trachea (Fig. 447), die Bronchien, die Lungen, den Ösophagus, die großen Venen, auf Nervenstämme (Vagus), auf Arterien, die neben dem Aneurysma entspringen usw. Der Druck kann die komprimierten Teile zur Nekrose oder zum Schwund bringen, auch die Knochen leisten keinen Widerstand. Die Wirbelkörper werden arrodiert und tiefgreifend event. bis zum Wirbelkanal zerstört, so daß auch das Rückenmark leidet. Sternum und Rippen werden durchbrochen, so daß das Aneurysma außen hervortritt.

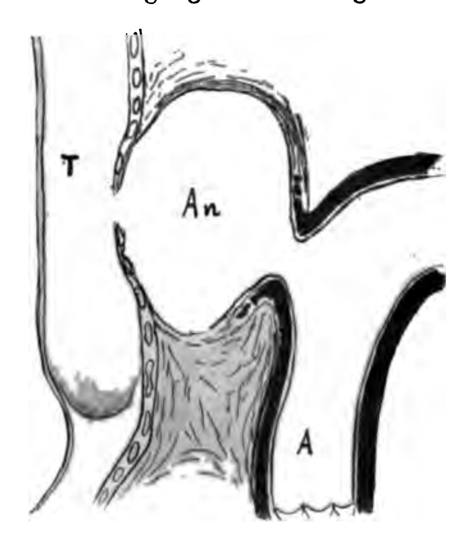


Fig. 447.
Schema eines Aneurysma *An* der aufsteigenden Aorta *A* mit Durchbruch in der Trachea (*T*). Nach einem Präparat entworfen.

Wird der Sack früher oder später zu dünn, so kann er zerreißen (Fig. 446, 447). Dann tritt eine Blutung ein, die in die Pleurahöhle, in die Lungen, die Trachea (Fig. 446), den Ösophagus, in den Herzbeutel usw. erfolgen kann (Fig. 449). Bei Einbruch in die Venen entstehen schwere Zirkulationsstörungen. Die Hämorrhagie muß

nicht notwendig sofort tödlich werden, weil die Rißöffnung vorübergehend wieder durch Thrombone geschlossen werden kann.

Wenn das Aneurysma bis unter die Haut vorgedrungen war und dann zerreißt, so kann das austretende Blut ein Aneurysma spurium bilden, welches dann seinerseits ev. die Haut durchbricht (Fig. 448).

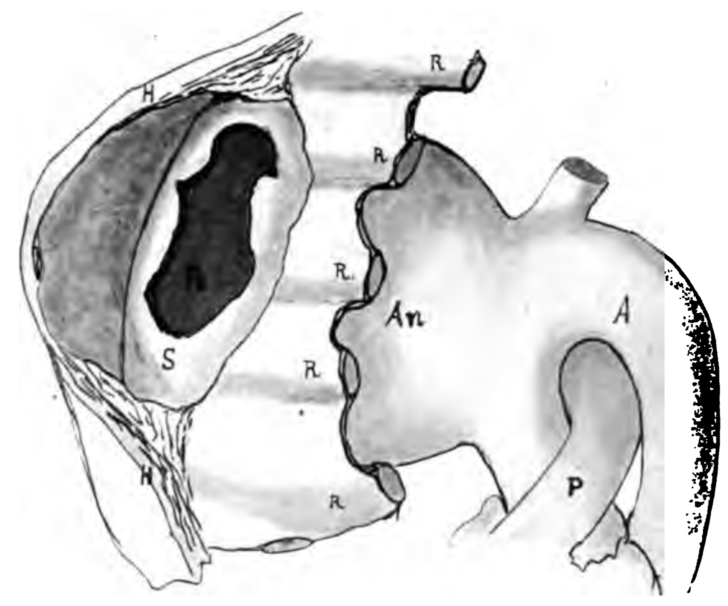


Fig. 448.
Schema (nach einem Präparat angefertigt) von einem Aneurysma, *An*, der aufsteigenden Aorta (*A*) mit Durchbruch (*Pe*) durch das Sternum *S* und Bildung eines Aneurysma spurium zwischen Sternum und Haut (*H*). *R R* Rippen.

In den Aneurysmen kommt es nicht selten zu mehr oder weniger ausgedehnter Thrombose, die in Form einer kompakten, gleichmäßigen Masse oder mit ausgesprochener Schichtung (Fig. 449) (s. allg. Path. S. 65) auftritt. Der Thrombus kann den Raum vollkommen ausfüllen. Wenn er dann, was freilich nur äußerst selten geschieht, organisiert wird, so kann das Aneurysma obliterieren und sich weiterhin durch Schrumpfung verkleinern. Es kann im klinischen Sinne eine Heilung eintreten, die der Arzt durch Erzeugung möglichst vollständiger Gerinnung des Blutes in dem Sacke, künstlich zu erreichen strebt. Der Thrombus vermag aber das Wachstum meist nicht zu hindern. Das Blut wühlt sich in seine Spalten, sowie zwischen Thrombus und Wand

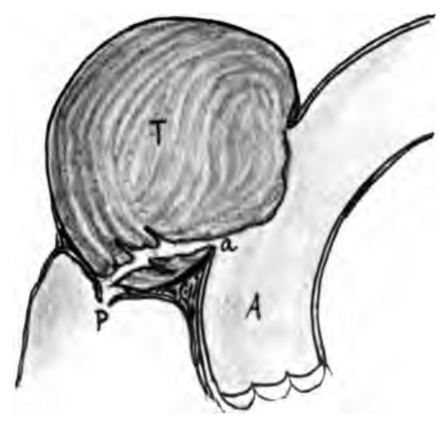


Fig. 449.
Schema eines thrombotischen Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in den Herzbeutel. *A* Aorta, *T* Aneurysma mit geschichtetem Thrombus. *a* Kanal im Thrombus, in den noch Blut eindringt, welches die Wand des Aneurysma und den Herzbeutel perforiert hat. Das Schema ist an der Hand eines Präparates angefertigt.

immer wieder hinein und so erfolgt auch bei ausgedehntem thrombotischen Verschluß doch der tödliche Ausgang.

Die *Thrombose* kann auch in anderer Weise *schaden*. Sie kann sich bis in die Arterie ausdehnen und deren Lumen verengen oder durch Ablösung von Stücken zu Embolien führen. Wenn aus der Wand des Aneurysma Arterien abgehen, so können sie durch die Thrombose ganz verschlossen werden.

Das **Aneurysma dissecans** (Fig. 450) liegt zwischen auseinandergedrängten Schichten der Arterienwand. Das Blut gelangt dahin durch einen die Intima und einen Teil der Media durchsetzenden Riß, in den es eintritt und von dem aus es die Lagen der Media spaltförmig auseinanderdrängt. Der so entstehende Raum wird fortschreitend erweitert. Anfänglich auf die Umgebung des Risses beschränkt, dehnt sich das Aneurysma später longitudinal und zirkulär weiter aus und kann das Gefäß ganz umgeben. Manchmal aber erfolgt die Weiterentwicklung hauptsächlich in der Längsrichtung, an der Aorta von dem aufsteigenden Arcus an bis unter Umständen zur Aorta abdominalis, so daß dann ein mehr oder weniger zylindrisch umgestalteter Spaltraum in der Wand des Gefäßes gleichsam als ein zweites Gefäßrohr dahinzieht. Zuweilen geht auch dann das Aneurysma rings um das alte Gefäßrohr herum, so daß dieses in einem zweiten weiteren Zylinder steckt.

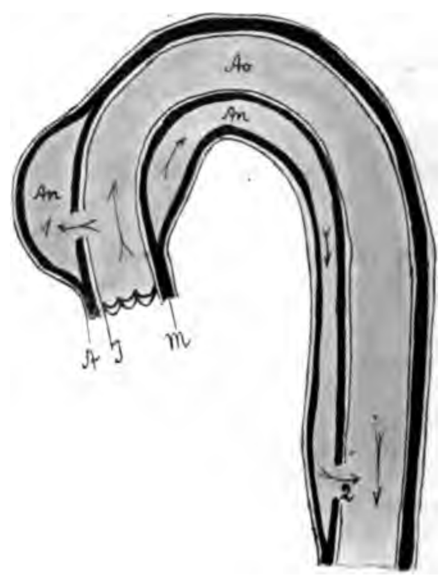


Fig. 450.
Schema eines Aneurysma dissecans Aortae. Die drei Klappen zeigen den Anfang der Aor a, *Ao*. *A* Adventitia, *m* Media, *J* Intima. Das Aneurysma *An* liegt zwischen auseinandergedrängten Schichten der Media und hat eine durch einen queren Pfeil bezeichnete Eingangsöffnung *1*. Es geht um die Aorta herum und an der Konkavität des Bogens herunter bis *2*, wo es wieder durch eine Öffnung in die Aorta einbricht.

Das Aneurysma dissecans befällt weitaus am häufigsten die Aorta und besonders den Anfangsteil oberhalb der Klappen. Hier ist der häufigste Ausgang eine bald sofort, bald später eintretende Zerreißung der äußeren gedehnten und verdünnten Wand des Sackes und eine tödliche Blutung. Diese erfolgt mit Vorliebe in den Herzbeutel.

Aber auch eine Art Heilung ist möglich. Das Aneurysma kann nämlich an seinem peripheren Ende durch einen Riß der inneren Schichten des Sackes wieder in das Lumen des Gefäßes einbrechen (Fig. 450). Dann läuft das Blut an der primären Rißstelle in das Aneurysma hinein und an der sekundären wieder heraus. So ist das Leben jahrelang möglich. Das pathologisch neugebildete Gefäßrohr glättet sich innen ab, bekommt eine endotheliale Auskleidung und sieht makroskopisch fast aus wie das daneben liegende normale Lumen.

Bei *Entstehung des Aneurysma dissecans* muß eine Wanderkrankung

vorausgesetzt werden, die manchmal in Arteriosklerose gegeben ist. Zuweilen sieht die Aorta makroskopisch intakt aus. Man hat dann gemeint, eine Blutdruckerhöhung könne die Zerreißung machen, zumal häufig Herzhypertrophie vorhanden ist. Aber mikroskopisch findet man auch dann Degenerationen der elastischen Elemente (B. Fischer). Blutdruckerhöhung kann eine normale Aorta nicht zum Zerreißen bringen, aber sie kann, ebenso wie ein Trauma, z. B. Stoß vor die Brust, in einem kranken Gefäß den Riß herbeiführen.

Dem Namen nach gehört zu den Aneurysmen auch das *A. cirroideum*, *A. racemosum arteriale*. Es steht aber den Tumoren (als Angioma arteriale racemosum) nahe und wurde (S. 249) bereits besprochen.

Aneurysmaähnliche Bildungen entstehen auch bei gleichzeitigen Verletzungen von Arterien und Venen. Zwischen den nebeneinanderliegenden Gefäßen kann sich ein von beiden Seiten gespeister Blutsack, ein Aneurysma intermedium saccatum bilden. Fehlt dieser Sack, strömt das Blut aus der Arterie in die Vene und erweitert sie, so bildet sich ein Varix aneurysmaticus.

7. Geschwülste.

Primäre Tumoren der Arterien gehören zu den seltensten Neubildungen. Ein Riesenzellensarkom der Aorta wurde einmal beschrieben.

Ein sekundäres Ergriffenwerden von Arterien durch Geschwülste ist häufig. Ein maligner Tumor kann durch die Gefäßwand hindurch in das Lumen wachsen. Bei großen Arterien ist das seltener als bei kleinen. In die Aortenwand dringt zuweilen ein Ösophaguskarzinom vor, die Halsarterien werden von malignen Neubildungen der Schilddrüse angegriffen usw. Geschwulstmassen können aber auch auf embolischem Wege in Arterien gelangen, wenn sie sich an anderer Stelle losgelöst hatten. So werden sie aus den Venen und dem rechten Herzen in die Lungenarterien, aus den Lungenvenen und dem linken Herzen in den großen Kreislauf getrieben.

Unter dem Mikroskop beobachtet man ebenfalls nicht selten ein Hineinwachsen von malignen Tumoren in Arterien, manchmal bis zur völligen Obliteration.

8. Kontinuitätstrennungen.

Perforierende Verletzungen der Arterien durch Schnitt, Stich, Schuß usw. sind häufig. Sie führen zu Verblutungen oder schließen sich durch Thrombose. Zuweilen führen auch größere Verletzungen der *Aorta* nicht ohne weiteres zum Tode, wenn sich, wie in dem S. 373 angeführten Falle ein Aneurysma spurium (S. 380) bildet. Risse der Aorta durch indirekte Gewalteinwirkung finden sich bei Sturz aus größerer Höhe.

C. Venen.

a) Entzündung, Phlebitis.

Wie an den Arterien kann man auch an den Venen die Entzündungen nach ihrer Lokalisation benennen und von Endo-, Meso- und Periphlebitis reden. Aber eine scharfe Abgrenzung oder Einteilung ist nach dieser Richtung hier noch weniger möglich als dort. Das ergibt sich aus der geringeren Dicke der Wand und daraus, daß die Entzündung in dem weniger dichten Gewebe sich leichter ausbreitet.

1. Akute Entzündung.

Die akute Entzündung kann von der Umgebung auf die Venenwand übergreifen oder durch Bakterien entstehen, die sich aus dem Blute an der Wand festsetzen, oder sie kann veranlaßt werden durch bakterienhaltige Thromben, die weiter peripher entstanden sind und sich in zentraler Richtung fortsetzten. Auch unter den beiden ersten Bedingungen schließt sich Thrombose an und so kann man in den meisten Fällen von **Thrombophlebitis** (Fig. 451) reden.

Da die Entzündung meist rasch die ganze Wand beteiligt, sind die einzelnen Veränderungen in der Hauptsache stets die gleichen. Sie beginnen mit Hyperämie der reichlichen Vasa vasorum. Ihr folgt eine von Untergang der elastischen Elemente (Fischer) begleitete Exsudation und Emigration in die erweiterten Saftspalten. Auch die Intima wird von Leukozyten durchsetzt, die in wechselnden Mengen in das Lumen der Vene oder in den Thrombus übertreten können. Da weiterhin auch die zelligen Wandelemente sich vergrößern und vermehren, so wird die Venenwand stark verdickt und unter Umständen dicker als die der begleitenden Arterie. Je nach der Beschaffenheit der Mikroorganismen kann die Umgebung der Vene oder



Fig. 451.
Phlebitis mit Thrombose. Fünf Venen *V* sind im Querschnitt sichtbar und durch dunkle Thromben verschlossen. Ihre Wand ist verdickt. *F* Fettgewebe.

auch ihre Wand eitrig erweichen oder verjauchen, der Thrombus kann zerfallen oder ebenfalls faulig werden. Dann besteht die Gefahr seiner Loslösung, der Embolie und Metastase. Heilt die Entzündung, so wird der Thrombus organisiert, die Vene bleibt dauernd verschlossen.

2. Chronische Entzündungen.

Chronische, der Arteriosklerose analoge Prozesse erreichen an den Venen nur eine relativ geringe Intensität. Man sieht sie an der Pfortader, die Intimaverdickungen, selten Verkalkungen zeigt, am häufigsten aber an den Venen der unteren Extremitäten, zumal bei begleitender Arteriosklerose (Sack, B. Fischer). Die so eintretende Phlebosklerose verdickt die Intima und führt zu bindegewebigen Wucherungen in der Media. An den Lebervenen kommt nach Chiari eine sehr seltene event. zur Obliteration führende Endophlebitis vor.

3. Tuberkulöse Entzündung.

Tuberkulose kann aus der Nachbarschaft auf die Wand fortschreiten, am häufigsten in der Lunge, wo tuberkulöses Granulationsgewebe bis ins Lumen hineindringend zu thrombotischen Abscheidungen Veranlassung gibt, sich Bazillen dem Blut beimischen (Weigert) und Miliar-

tuberkulose veranlassen (s. Abschn. XXI). Außer in der Lunge sieht man solches Übergreifen auf die Venenwand bei den mit Lymphdrüsen verwachsenen Venen im Lungenhilus, bei denen des Halses usw.

4. Syphilitische Entzündung.

Syphilis tritt an Venen sicher erkennbar nur sehr selten auf. Beschrieben wurde eine syphilitische Entzündung der Nabelvenen und der Pfortader bei Neugeborenen. Ferner ist in gummösen Herden eine starke Beteiligung der Venen in Form einer Phlebitis obliterans leicht nachzuweisen.



Fig. 452.
Erweiterte, stark gewundene und thrombosierte Venen des Unterschenkels, von der Unterseite der Haut aus gesehen.

b) Erweiterung der Venen, Phlebektasie, Varicen.

Die Phlebektasie steht dem Aneurysma parallel. Man kann drei Formen unterscheiden: 1. Die zylindrische oder spindelförmige Erweiterung, 2. die zirsoide Phlebektasie, bei der die Vene auch an Länge zunimmt und geschlängelt ist (Fig. 452), 3. die variköse Phlebektasie (Varix), bei der sich sackförmige Ausbuchtungen der Venenwand finden. Bei hohem Grade dieser Veränderung besteht das Gefäß aus aneinandergereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen mehrere solche Erweiterungen aneinander, so kann es zu Anastomosen kommen. So bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multilokuläre Varicen) benannte Form. Natürlich geht in den dilatierten und geschlängelten Bahnen die Zirkulation ungenügend vor sich, am meisten in den sackigen Ausbuchtungen, in denen daher leicht die wegen der Emboliegefahr gefürchteten Thromben entstehen, die den Varix völlig ausfüllen können. Im günstigen Falle tritt Organisation dieser Thromben ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse, später verkalkende Masse (Phlebolith) ausgefüllt (S. 135).

An den Geweben, in welchen die Phlebektasie ihren Sitz hat, entstehen verschiedene Folgezustände. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, welche zu ihrer Hypertrophie führen. Die äußere Haut der von den Phlebektasien weitaus bevorzugten unteren Extremitäten zeigt zunächst Atrophie. Dazu tritt Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch Entzündung (Eczema varicosum) hinzu. Nach längerem Bestehen stellt sich oft Lymphstauung und Ödem ein, weiterhin Hypertrophie der Cutis und des tiefer liegenden Gewebes. So entsteht eine in den höheren Graden unförmliche knotige Verdickung der Cutis und des subkutanen Gewebes (phlebektatische Elephantiasis);

auch die Epidermis wuchert oft und bildet warzige, mit verhornter Epidermis bedeckte Exkreszenzen (Pachydermie). Durch Entzündungen (Ekzem) und mechanische Insulte entstehen aus anfangs kleinen Exkoriationen, fast immer an den Unterschenkeln, größere Geschwüre (variköse Geschwüre), die durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind. Sie bestehen oft viele Jahre. Durch das Platzen, besonders von oberflächlich gelegenen Varicen, können erhebliche Blutungen eintreten.

Bei den Venenerweiterungen kommt eine *Blutdruckerhöhung* und eine *Wanderkrankung* in Betracht. Venöse Stauung erweitert zwar die Venen, aber gleichmäßig. Umschriebene Dilatationen entstehen nur auf Grund einer Wandveränderung, die auch bei gewöhnlichem Blutdruck allein ausreichen kann. Sie ist entzündlicher Natur und führt zur Verdickung der Intima und partiellen Zerstörung und bindegewebigen Ersetzung der Media.

Aber es bleibt nach FISCHER (JORES) bei dieser ablaufenden (Phlebofibrose) oder fortschreitenden (Phlebosklerose) Verdickung der Venenwand, wenn sich reichliches elastisches Gewebe neubildet, welches dem Blutdruck widersteht, während bei Ausbleiben dieser Regeneration die Bildung der Varicen eintritt.

Nächst den unteren Extremitäten sind die Venen am Mastdarmende für die Ektasie bevorzugt. Hier entstehen die **Hämorrhoiden** (Abschnitt XX).

Beim Manne erweitern sich ferner die Venen des Samenstranges (**Varicocele**), beim Weibe die des Beckenzellgewebes und der Ligamenta lata. Hier sieht man besonders oft **Phlebolithen** (Fig. 697).

Varicen finden sich ferner in der Schleimhaut der Harnblase und auch auf deren Außenfläche, weiterhin in der Wand des ganzen Darmkanales, des Ösophagus und des Mundes. In der Darmwand können sie zu Hunderten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße vorhanden sein. Man sieht sie am besten, wenn man den Darm gegen das Licht hält. Im Ösophagus kommen sie ebenfalls in großer Zahl vor (s. Abschnitt XX). Im Munde sitzen sie gern an der Seite der Zunge. Alle diese Venektasien des Verdauungstraktus finden sich gern miteinander und zugleich mit den Blasen- und den Beckenvaricen kombiniert. Das deutet auf eine gemeinsame Veranlassung hin und da Stauungszustände meist auszuschließen sind, auf die Entstehung der Venektasien aus kongenitalen Wandveränderungen. Aus allen diesen Varicen können beträchtliche Blutungen erfolgen.

c) Geschwülste der Venen.

Primäre Tumoren (kleine und größere Myome, Sarkome) gehören zu den größten Seltenheiten. Sekundär wird die Wand der Vene wegen ihrer dünnen und lockeren Beschaffenheit häufiger als die der Arterie von angrenzenden malignen Tumoren durchwuchert, so von Tumoren der Schilddrüse, von den Leberadenomen usw. Gerade durch das Einwachsen in die Venen kommen die Metastasen gern zustande (siehe S. 228, 241, 258, 289 und bei Leber Fig. 593).

D. Lymphgefäße.

a) Entzündung, Lymphangitis.

Entzündung der Lymphgefäße ist häufig. Sie entsteht erstens, wenn Bakterien aus peripheren Gebieten in das Lumen gelangen, sich hier vermehren und an der Wand festsetzen; zweitens, wenn Entzün-

dungen in der Umgebung größerer Stämme durch die Wand nach innen vordringen. Da bei der geringen Wanddicke die Entzündung im ersteren Falle auch auf die Umgebung übergreift, so ist diese also in den meisten Fällen von Lymphangitis beteiligt (Perilymphangitis). Sie zeigt Hyperämie und Exsudation. Die Wand selbst wird ebenfalls infiltriert und verdickt. Im Lumen bildet sich meist eine Gerinnung, ein Lymphthrombus, zumal in den kleinsten Gefäßen. Die Entzündung kann sich auf diese Vorgänge beschränken und nach Resorption des Exsudates und Lösung des Thrombus heilen. Oder sie schreitet zur Eiterung fort, welche die Umgebung, die Wand und den Inhalt umfaßt. Wir kennen solche Prozesse besonders an den Extremitäten, zumal am Arme, wo sie oft nach Verletzungen, Leicheninfektion auftreten, im Becken bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers (s. dieses), aber gelegentlich auch anderswo.

Auch die eitrigen Prozesse können mit Bildung eines narbigen Gewebes heilen. Das Lumen kann dabei durch einen Wucherungsprozeß verschlossen werden. So bleibt das indurierte Lymphgefäß noch lange fühlbar.

Die nur mikroskopisch sichtbaren Lymphgefäße zeigen im Beginn epithelähnliche Vergrößerung und Vermehrung der Endothelien, die sich von ihrer Unterlage ablösen können und später degenerieren. Dazu kommt Exsudation und Gerinnung im Lumen.

Tuberkulöse Entzündungen der Lymphgefäße sind nicht selten. Es bilden sich auf ihrer Innenfläche, in der Wand und Umgebung Tuberkel, die unter zunehmender Vergrößerung konfluieren, das Lumen verlegen und verkäsen. So bilden sich bei Darmtuberkulose auf der Serosa knotig aufgetriebene, netzförmig anastomosierende Stränge, die sich in das Mesenterium bis zu den Lymphdrüsen fortsetzen können. Eine fernere Lieblingsstelle ist der Ductus thoracicus. Wenn aus der Bauch- oder Brusthöhle Bazillen hineingelangen, bilden sie auf der Innenfläche verkäsende Tuberkel, die konfluierend die Wand auf große Strecken einnehmen und verdicken können. Auch kann eine angrenzende Lymphdrüsentuberkulose auf den Ductus übergreifen und nach innen gelangen. In beiden Fällen können Bazillen der Lymphe beigemengt werden, ins Blut gelangen und Miliartuberkulose machen.

Syphilitische Entzündungen treten oft im Anschlusse an harte Schanker usw. auf. Sie verändern die Lymphgefäße zu fühlbaren Strängen, die bis zu den nächsten Lymphdrüsen ziehen.

b) Erweiterung der Lymphgefäße, Lymphangiektasie.

Eine Dilatation der Lymphgefäße ist nicht selten. Man macht sie meist von Lymphstauung bei Verlegung abführender Lymphbahnen abhängig. Aber allein kann das nicht in Betracht kommen, da bei den ausgedehnten Anastomosen der Lymphgefäße die Lymphe leicht Seitenbahnen zum Abfluß finden würde. Es muß also eine Vergrößerung der Wandfläche durch Neubildungsprozesse hinzukommen, die besonders gern entzündlicher Natur sind. So sehen wir in den Tropen Lymphangiektasien bei gleichzeitiger starker entzündlicher Hautverdickung unter der Einwirkung der Filaria sanguinis (S. 15) an den Extremitäten und am Skrotum (Pachydermia lymphangiectatica). Auch bei uns finden sich die Lymphangiektasien zuweilen ebenfalls mit Pachydermie meist an den gleichen Stellen, manchmal subkutan und dann bläschenförmig und

zystisch prominierend. Durch Zerreißung der Räume entsteht eine manchmal monatelang anhaltende Lymphorrhagie.

Durch Lymphstauung allein führt Verlegung des Ductus thoracicus zur Lymphangiektasie, da er durch die ungenügenden Anastomosen nicht vertreten werden kann. Die Lymphbahnen des Mesenteriums dilatieren sich oft beträchtlich und durch ihre Zerreißung entsteht *Chylorrhagie*.

c) Tumoren.

Primäre Neubildungen sind das **Lymphangiom** und das **Lymphangioendotheliom**. Über sie siehe S. 249 und S. 325.

Häufiger als die primären Tumoren sind die sekundären. Das Karzinom verbreitet sich mit Vorliebe auf dem Lymphgefäßwege (S. 308). Es wuchert in ihnen unter Verdrängung der Endothelien und bildet aus ihnen manchmal, besonders auf der Pleura, zierliche knotig aufgetriebene Netze. Auch auf den Ductus thoracius kann das Karzinom übergreifen und das Lumen verlegen. Gelegentlich findet man auch andere maligne Tumoren sekundär in den Lymphgefäßen wieder.

Achtzehnter Abschnitt.

Blut und blutbildende Organe.

A. Blut.

a) Veränderungen der Blutmenge.

1. Plethora.

Unter **Plethora** verstehen wir das Vorhandensein einer übermäßig großen Menge von Blut, welches im übrigen normal oder reicher als sonst an roten Blutkörperchen sein kann. Ob es diese Plethora beim Menschen gibt, läßt sich schwer feststellen, wird aber ziemlich allgemein angenommen.

Eine unechte Plethora kann vorübergehend experimentell durch Wassereinspritzung ins Blut erzeugt werden, dauert aber nicht an, weil das Wasser rasch wieder ausgeschieden wird. BOLLINGER nimmt an, daß Plethora durch Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen bei Biertrinkern entstehen und daß dadurch Herzhypertrophie bedingt sein kann.

2. Oligämie, Anämie.

Oligämie ist die Abnahme der gesamten Blutmenge. Sie wird leicht durch Blutverluste erzeugt, ist dann aber nicht von Dauer, da die Blutquantität sich durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben schnell wiederherstellt, so daß Hydrämie eintritt (S. 81). Sie entsteht ferner auf Grund der verschiedensten chronischen Einwirkungen (Säfteverluste, mangelhafte Ernährung, Infektionen). Sie geht event. mit verschiedenen der sogleich zu besprechenden Blutveränderungen einher.

Man nennt die Oligämie auch **Anämie**. So weit sie lokaler Natur ist, war von ihr früher (S. 88) die Rede. **Oligocythämie** bedeutet eine zu geringe Menge von roten Blutkörperchen.

b) Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.

α) Die roten Blutkörperchen.

Die Erythrozyten können an Zahl vermindert sein (Oligozythämie, s. o.). Das kommt als Folge zahlreicher Einwirkungen vor, durch welche rote Blutzellen zerstört werden. Es gibt ferner (bei Chlorose) eine **Mikrozythämie**, bei der die Erythrozyten kleiner als sonst, ferner (bei Anämie) eine **Makrozythämie**, bei der sie größer sind, und eine **Poikilozytose**, die sich durch unregelmäßige Formen und Zerlegung in Bruchstücke auszeichnet.

Ein Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen wird zumal bei Anämien beobachtet. Sie sind der Ausdruck einer Regeneration des Blutes (s. S. 146). Sie treten auf als Normoblasten, wenn sie die gewöhnliche Größe haben, und als Megaloblasten, wenn sie ungewöhnlich voluminös sind.

Wichtig ist die Abnahme des Hämoglobingehaltes der Erythrozyten bei der **Chlorose**, einer hauptsächlich bei weiblichen Individuen in den Jahren der Geschlechtsentwicklung auftretende Erkrankung. Die an Menge verminderten roten Zellen enthalten weit weniger Hämoglobin als in der Norm. Es kann auf ein Drittel und weniger gesunken sein. Die Ätiologie der Chlorose ist dunkel.

Die **perniziöse Anämie**, die bei beiden Geschlechtern in allen Lebensaltern vorkommt, zeigt eine hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen auf $^1/_{10}$ der normalen Menge und eine gleichzeitige Abnahme des Hämoglobins in entsprechender Stärke. Die Reduktion der Erythrozyten beruht auf ihrem ausgedehnten Untergange. Aus den zerstörten wird Hämoglobin frei und in verschiedenen Organen, vor allem in Leber, Milz und Knochenmark als Hämosiderin (S. 104) abgelagert (s. diese Organe). Das Blut bietet aber auch Regenerationserscheinungen, in ihm und im Knochenmark findet man viele kernhaltige Erythrozyten. Die Ätiologie der perniziösen Anämie ist nur unvollständig bekannt. Manchmal sind primäre Blutverluste nachweisbar (so durch Bothryocephalus, Anchylostomaduodenale, durch Magen- und Darmgeschwüre usw.). Die Krankheit endet im allgemeinen tödlich. In ihrem Verlaufe treten mancherlei Blutungen ein, in der Leiche findet man fettige Degeneration vieler Organe, am stärksten des Herzens (S. 351).

β) Die weißen Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen, insbesondere die granulierten, polynukleären Leukozyten, die drei Viertel der weißen Zellen des normalen Blutes ausmachen, unterliegen manchen Schwankungen ihrer Menge. Ihre Vermehrung nennen wir **Leukozytose**, die physiologisch u. a. nach der Nahrungsaufnahme, pathologisch besonders nach vielen Infektionen (solchen mit pyogenen Kokken, Pneumoniekokken, experimentell bei Schimmelpilzinfektion [Ribbert]) auftritt. Die Leukozyten stammen aus dem Knochenmark (Ehrlich). In anderen Fällen (z. B. bei Typhus, Naegeli) nehmen die Lymphozyten an Menge zu. Auch die eosinophilen und Mastzellen zeigen Mengenveränderungen, die ersteren sind z. B. bei Trichinose vermehrt.

Die Leukozytose ist vorübergehend. Eine bleibende Zunahme der weißen Blutkörperchen tritt bei der **Leukämie** ein, jener schweren Erkrankung, die mit ausgesprochenen Veränderungen an den blutkörperchen-

bildenden Apparaten einhergeht. Bei der Leukämie sind entweder die neutrophilen Leukozyten oder viel seltener die Lymphozyten beteiligt.

Die durch Leukozytenvermehrung ausgezeichnete Leukämie hat ihren Ausgang im Knochenmark, ist also myelogen, während bei der lymphatischen Leukämie die vermehrten Lymphozyten aus den Lymphdrüsen, der Milz und, in einem Teile der Fälle, auch aus dem Knochenmark stammen, welches dann unter Zunahme der sonst in ihm sehr zurücktretenden lymphatischen Elemente den ungefähren Bau von Lymphdrüsengewebe gewonnen hat.

Bei der myelogenen Leukämie finden sich im Blute nicht nur die gewöhnlich in ihm vorhandenen mehrkernigen, sondern auch größere einkernige, granulierte Knochenmarkzellen, Myelozyten, die Vorstufen der polynukleären Gebilde und nicht granulierte Myeloblasten, die Vorstufen der Myelozyten. Alle diese weißen Zellen können so ungeheuer vermehrt sein, daß auf ein rotes Blutkörperchen ein weißes kommt. VIRCHOW beschrieb die Leukämie zuerst als solche und fand in Herz und Gefäßen statt roten Blutes gelblich-grünliche, schmierige Gerinnsel, die nur aus Leukozyten bestanden. Vor VIRCHOW hatte man diese Anomalie als Pyämie aufgefaßt. Das Blut zeigt außerdem kernhaltige Erythrozyten.

Bei der lymphatischen Leukämie sind entweder nur die Lymphozyten absolut (oder auch nur relativ im Verhältnisse zur Gesamtmenge der weißen Zellen) reichlicher als sonst, oder auch die neutrophilen Elemente haben eine mäßige Zunahme erfahren. Man unterscheidet eine akute und eine chronische lymphatische Leukämie.

Lymphdrüsen und Milz sind in der Seite 404 u. 399 zu besprechenden Weise vergrößert, und zwar durch Zunahme der Lymphozyten oder der neutrophilen Zellen, das Knochenmark besteht fast allein aus der einen oder der anderen Zellart. Diese Zellvermehrung der Organe beruht entweder hauptsächlich auf der Neubildung, wie in den Lymphdrüsen bei lymphatischer, in dem Knochenmark bei myelogener (und teilweise auch bei lymphatischer) Leukämie, oder auf einer Einlagerung aus dem Blute austretender und sich dann vermehrender Zellen, wie vor allem in der Milz und in den Lymphdrüsen bei myelogener Erkrankung. Die Veränderungen der Leber und Niere siehe bei diesen Organen.

Die Leukämie führt in den verschiedensten Organen gern zu Blutungen.

Über die Ätiologie der Leukämie ist nichts Genaueres bekannt. Man denkt gern daran, daß sie durch Parasiten hervorgerufen würde, aber es gelang bis jetzt nicht sie aufzufinden. Es ist auch möglich, daß es sich um einen den Geschwülsten anzureihenden Prozeß handeln könne (s. S. 261).

γ) Die Blutflüssigkeit.

Die Blutflüssigkeit kann relativ zu reichlich oder zu spärlich und sie kann in ihrer Zusammensetzung verändert sein.

Wenn sie nach Blutverlusten, bei Nierenerkrankungen in zu großer Menge vorhanden ist (**Hydrämie**), so ist sie meist zugleich ärmer als sonst an Eiweißkörperchen. Zu geringe Quantität der Blutflüssigkeit findet sich bei starken Wasserverlusten, z. B. bei der Cholera.

Die Eiweißkörper des Blutes können vermehrt (bei Plethora) und vermindert sein. Dabei können sich die Albuminate und das Fibrin verschieden verhalten. Bei manchen entzündlichen Erkrankungen ist letzteres vermehrt.

In bestimmten Fällen ist das Blut reicher an manchen gelösten Stoffen,

so an Fett, an Zucker bei dem Diabetes, an harnfähigen Substanzen bei Nierenerkrankungen usw.

Bei manchen Vergiftungen geben die roten Blutkörperchen ihr Hämoglobin an das Serum ab. Dann entsteht **Hämoglobinämie.** Die gelöste Substanz erscheint im Harn wieder (Hämoglobinurie) oder wird in verschiedenen Organen in Pigment umgewandelt (s. S. 105).

c) Abnorme Bestandteile des Blutes.

Über die Beimischung von abnormen Zellen zum Blut s. S. 69, von Kohle S. 72, Fett S. 71, Luft S. 73. Von Parasiten finden sich die verschiedenen pathogenen Bakterienarten, die Malariaparasiten, die Filaria sanguinis, Distomum haematobium, die Trichine, Echinokokkusblasen.

B. Milz.

1. Mißbildungen.

Fehlen der Milz wird bei Acephalen und hochgradigen Abnormitäten der Bauchhöhle, äußerst selten bei normalen Individuen beobachtet. Rudimentäre Entwicklung ist etwas häufiger. Mit ihr verbunden sah J. ARNOLD eine Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen.

Überzählige Bildung ist häufig (Lien succenturiatus). Es finden sich eine oder mehrere *Nebenmilzen*, hauptsächlich im Ligamentum gastrolienale. Zuweilen ist das Organ in viele kleine Knoten (in einem Falle mehrere hundert) aufgelöst, die dann in der Bauchhöhle zerstreut sein können.

Abnorme Form wird oft angetroffen. Die Milz zeigt einzelne oder mehrere flache oder tiefe Einkerbungen, die nicht mit den Resten pathologischer Herderkrankungen verwechselt werden dürfen.

2. Lageabweichungen der Milz.

Kongenitale Lageabweichungen (bei Situs transversus, Hernia diaphragmatica, Bauchspalte) haben nur geringe praktische Bedeutung. Wichtig ist die erworbene, teilweise vielleicht embryonal vorbereitete Tieflagerung. Sie findet sich nur selten an dem nicht vergrößerten, meist an dem (durch Leukämie und Malaria, s. d.) angeschwollenen und deshalb heruntersinkenden Organ. Die Milz kann im kleinen Becken liegen, gewöhnlich bleibt sie in der Bauchhöhle. Sie ist meist beweglich (Wandermilz), seltener durch Adhäsionen fixiert. Führt ihre Beweglichkeit zu Drehungen um die Achse der Gefäße, so können diese verengt werden und Atrophie oder gar Nekrose des Organs herbeiführen.

3. Zerreißung der Milz.

Verletzungen der Milz durch Stich, Schuß usw., Zerreißungen bei Gewalteinwirkungen bei Sturz aus bedeutender Höhe führen zu erheblichen, meist tödlichen Blutungen. Sie kommen am häufigsten bei dem pathologisch vergrößerten Organ vor. Spontane Rupturen finden sich selten und nur bei akuter Schwellung der Milz. Kleinere mikroskopische oder wenig umfangreichere Zerreißungen der Kapsel sind häufiger (s. u. bei Zysten der Milz).

4. Veränderungen der Milzkapsel.

Die Oberfläche der Milz ist glatt oder, wenn das Organ, besonders durch Blutverlust, rascher an Volumen abnahm, als die Kapsel durch entsprechende Zusammenziehung nachfolgen konnte, gerunzelt.

Nicht selten ist die Kapsel **verdickt** und zwar entweder diffus oder platten- oder knotenförmig (Fig. 453). Das verdickende Gewebe ist derb, dicht, der Oberfläche parallel geschichtet und meist sehnig-weiß. Es kann eine Dicke von mehreren Millimetern bis zu einem Zentimeter annehmen. Die Verdickungen sind von wechselnder Größe. Gleichmäßiger verteilte stecknadelkopfgroße Prominenzen kann der Anfänger mit Tuberkeln verwechseln. Die Verdickungen werden meist als Resultate chronischer Perisplenitis angesehen.

Außer den harten Prominenzen gibt es auch weiche zottige Anhänge; meist wohl als Reste der häufigen strangförmigen Verwachsungen der Oberfläche mit benachbarten Organen, zumal mit dem Zwerchfell. Auch ausgedehnte flächenförmige Verlötungen sind nicht selten.

Die Milzoberfläche zeigt ferner gelegentlich Veränderungen der Farbe. Sie kann durch Einlagerung von Blutpigment diffus oder fleckig braungelb gefärbt sein.

Über Zysten der Milzkapsel s. unter Tumoren.

5. Zirkulationsstörungen.

Anämie der Milz ist meist Teilerscheinung allgemeiner Blutarmut. Die Milz ist kleiner, die Kapsel gerunzelt, die Konsistenz zäher. Die Pulpa erscheint blaßrot, die Trabekel sind gut sichtbar.



Fig. 453.
In Knotenform auftretende Verdickung der Milzkapsel. Die harten, sehnigen Verdickungen bilden kleinste tuberkelähnliche und größere beetförmige Knoten.

Hyperämie der Milz ist häufig. Die arterielle bildet meist den Ausdruck einer bei Infektionskrankheiten auftretenden entzündlichen Kongestion. Die passive Hyperämie wird vor allem bei Herzfehlern angetroffen. Die *Stauungsmilz* erscheint meist nur mäßig vergrößert, derb, hart, mit gespannter Kapsel. Auch die Schnittfläche ist fest wegen der Verdickung der Trabekel, des *Retikulums* der Pulpa, der *Gefäßwände* und ihrer bindegewebigen Umgebung. Die Farbe ist eine dunkelblau- oder braunrote.

Schwerwiegende Zirkulationsstörungen werden durch Verschluß der arteriellen und venösen Gefäße bedingt.

Die Verlegung des Hauptstammes der Arterie hat bei längerer Dauer Atrophie des Organes, keine Nekrose zur Folge, weil die im Milzgekröse und in den Gefäßwänden verlaufenden Kollateralbahnen zur Ernährung einigermaßen ausreichen. Dagegen bedingt der meist

durch Thrombose oder Embolie erfolgende Verschluß eines in dem Organ verlaufenden arteriellen Astes einen keilförmigen nekrotischen anämischen Infarkt (Fig. 112), dessen Verhalten früher (S. 126) besprochen wurde. Er wird weiterhin im Verlauf von Wochen und Monaten resorbiert (s. S. 198) und sinkt allmählich unter das Niveau der Oberfläche. Schließlich bleibt nur eine tiefe Einziehung, in deren Grund sich noch Reste nekrotischer Substanz oder nur gelbbraunes oder graugelbes Narbengewebe findet.

Verschluß der Milzvene durch lediglich lokale oder von der Pfortader fortgeleitete Thrombose bewirkt starke Vergrößerung des Organes bei hochgradiger dunkelblauroter Hyperämie. Nach längerer Zeit verkleinert sich das Organ wieder, weil auf kollateralen Bahnen das Blut wieder, wenigstens teilweise, abgeführt wird.

6. Die Abscheidung körperlicher und gelöster Substanzen aus dem Blute in die Milz.

Für das Verständnis der Erkrankungen der Milz ist es wichtig zu wissen, **daß im Blut kreisende Substanzen sich mit Vorliebe in ihr ablagern.**

Wie experimentell intravenös eingeführter Zinnober, so lagert sich beim Menschen in den Kreislauf gelangte Kohle (s. S. 72 und Abschnitt XXI) in der Milz ab. Die schwarzen Körnchen kann man oft schon bei bloßem Auge in kleinen zackigen Fleckchen wieder finden, die sich unter dem Mikroskop aus kohlegefüllten Zellen zusammensetzen und am Rande der Trabekel, um die Gefäße und die Follikel angeordnet sind.

Eine sehr häufige Abscheidungsstätte stellt die Milz für Bakterien dar. Alle im Blute kreisenden Arten von Mikroorganismen, besonders die Rekurrensspirillen, die Typhusbazillen, die Eiterkokken, die Malariaparasiten, die Tuberkelbazillen werden in großen Mengen in dem Organ nachgewiesen.

Die körperlichen Partikel verlassen den Blutstrom, indem sie zwischen den bei Hyperämie auseinanderweichenden Endothelien der Gefäßwandungen in die Pulpa austreten und hier meist von Zellen aufgenommen werden. Die Milz stellt also bis zu einem gewissen Grade ein Reinigungsorgan für das Blut dar.

Auch *gelöste Substanzen* gelangen in der Milz zur Ablagerung. Bei Hämoglobinämie (S. 394), nach Auflösung roter Blutkörperchen nehmen Milzzellen den Blutfarbstoff auf und machen daraus Hämosiderin. Die Milz kann dabei erheblich anschwellen und braun gefärbt werden. Bei Malaria lagert sich das von den Parasiten gebildete Pigment in der Milz ab (S. 105).

7. Entzündungen der Milz.

Bei Infektionskrankheiten führt die eben hervorgehobene Ablagerung von Bakterien zu entzündlichen Zuständen, die sich durch rasch entstehende Anschwellungen des Organes, durch den **akuten Milztumor,** zu erkennen geben. Die Vergrößerung ist am ausgeprägtesten bei Pyämie, Malaria, Typhus, Febris recurrens, Milzbrand, weniger deutlich bei Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie, Erysipel, Pneumonie.

Die Anschwellung, die das Mehrfache der normalen Größe betragen kann, ist zunächst durch Hyperämie bedingt. Die Pulpa ist mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Gleichzeitig finden sich in den

Gefäßen und in der Pulpa reichlichere Leukozyten als sonst. Die Gefäßendothelien sind epithelähnlich vergrößert. Nach einiger Dauer des Prozesses sieht man auch Zellwucherung unter Auftreten von Mitosen.

Die Kapsel ist gespannt, die Konsistenz des nicht aufgeschnittenen Organes prall, während die Schnittfläche weich und meist dunkelrot ist. Stets läßt sich mit dem Messer reichlicher Brei abstreichen. In manchen Fällen, besonders bei Sepsis ist die Substanz so weich, daß sie fast breiig zerfließt.

Der Reichtum des Organes an Blut und Zellen macht es verständlich, daß die Follikel und Trabekel undeutlich werden. Bei einzelnen Infektionen (Diphtherie, Masern) können die Follikel, ungewöhnlich leicht und vergrößert sichtbar sein und unter dem Mikroskop zentrale Fettentartung oder Nekrose zeigen. Manchmal sind die Follikel vergrößert und mit zackigen Ausläufern versehen.

Neben der Wirkung der Bakterien hat man für das Zustandekommen der Milzschwellung auch auf die Ablagerung untergehender Erythrozyten hingewiesen. Beide Faktoren können sehr wohl nebeneinander in Betracht kommen.

Der akute Milztumor bildet sich meist mit der Heilung der Infektionskrankheit zurück. Seltener, vor allem bei Malaria schließt sich eine chronische Vergrößerung des Organs daran an.

Außer den häufigen diffusen infektiösen Entzündungen der Milz gibt es seltener, auch umschriebene herdförmige Prozesse. Sie können dadurch entstehen, daß Bakterien sich lokal vermehren, bilden sich aber häufiger dadurch, daß bakterienhaltige Emboli in die Milzgefäße hineinfahren und zerbröckelnd ein Gebiet überschwemmen oder durch Verschluß eines Arterienastes gleichzeitig einen Infarkt hervorrufen.

Die in Betracht kommenden Bakterien sind meist die Eiterkokken, die entweder (bei Endokarditis, Pyämie) auch die Allgemeinerkrankung hervorriefen oder (wie bei Typhus) als Ausdruck einer Mischinfektion in das Blut gelangten.

Wir treffen bei voller Entwicklung des Prozesses ausgesprochene Eiterungen. Die **Abszesse** haben eine rundliche Gestalt. Sind sie mit Infarktbildung kombiniert, so umgibt anfänglich die Eiterung den nekrotischen Bezirk teilweise oder ringsum und kann ihn im letzteren Falle völlig von der Umgebung trennen.

Da der Abszeß meist nahe unter der Kapsel liegt, kann nach deren Perforation der Eiter in die Bauchhöhle fließen und eitrige Peritonitis hervorrufen. Sehr selten erfolgt nach vorheriger Verlötung mit der Bauchwand der Durchbruch nach außen. Durch Eindickung des Eiters, oder durch Resorption kann Heilung mit Verkalkung oder Narbenbildung eintreten.

Die akuten Milzschwellungen gehen manchmal in chronische Zustände über. Am häufigsten geschieht das bei der Malaria, manchmal auch bei der Syphilis.

Die chronischen Anschwellungen können lange Zeit das Bild einer einfachen Hyperplasie, oft mit Vergrößerung der Follikel darbieten. Später nimmt die fibrilläre Substanz auf Kosten des Blutgehaltes und der zelligen Elemente zu. Es entsteht eine fibröse Verdickung der Gefäßwände, zwischen denen sich ein dichtes Faserwerk ausspannt. Die Zellen nehmen an Menge entsprechend ab. Dann wird die Milz außerordentlich hart, fast fibrös. Die **Malariamilz** erscheint zugleich wegen des Pigmentes grau, schiefergrau, schwarzgrau, je nach der Intensität

und häufigen Wiederholung der Anfälle. Der **Induration nach Syphilis** fehlt der Farbstoff.



Fig. 454.
Gleichmäßige Miliartuberkulose der Milz. Die Schnittfläche ist mit zahllosen prominierenden, zum Teil gruppenweise stehenden miliaren Tuberkeln übersät.



Fig. 455.
Tuberkulose der Milz. Größere und kleinere, deutlich prominierende Tuberkel.

Abgesehen von der chronischen Induration kommen syphilitische Prozesse bei Neugeborenen (selten bei Erwachsenen) in Gestalt miliarer und umfangreicherer **Gummata** vor. Bei syphilitischen Neugeborenen zeigt das Organ ferner mit Schwellung verbundene nicht charakteristische hyperplastische Zustände.

Tuberkulose der Milz ist, aber nur als sekundäre, sehr häufig. Sie ist eine regelmäßige Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose (Fig. 454). Der Ungeübte verwechselt die Tuberkel, auch wenn sie größer sind, gern mit den Follikeln, doch sind sie runder, deutlicher knötchenförmig und prominieren, was die Follikel nicht oder nur wenig tun. Verläuft die Tuberkulose bei geringerer Zahl der Knötchen langsam, so werden die einzelnen Tuberkel umfangreicher (Fig. 455), erbsengroß, haselnußgroß und event. darüber hinaus. Von solchen gewöhnlich

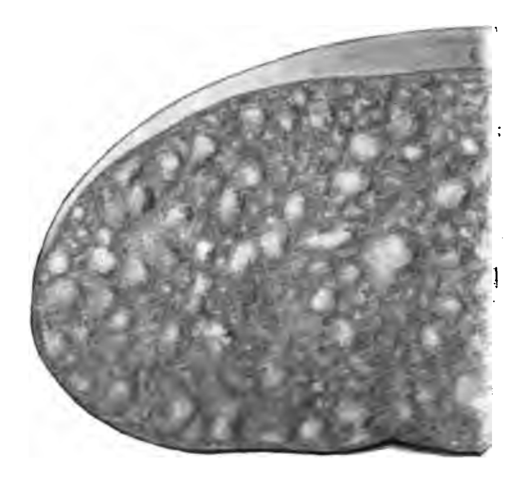


Fig. 456.
Pseudoleukämie der Milz. Auf der Schnittfläche des Organes sieht man außerordentlich zahlreiche, prominierende, etwas unregelmäßig geformte Knoten sehr verschiedener Größe.

zentral verkästen Knoten kann die Milz durchsetzt und durch Prominenz der subkapsulär gelegenen auf der Oberfläche knotig uneben sein.

Zu den chronisch entzündlichen Schwellungen der Milz kann man auch die bei Leber-Zirrhose eintretende rechnen. Sie entsteht nicht als Folge einer durch die Lebererkrankung bedingten venösen Stauung. Dagegen spricht ihre relativ weiche, nicht indurierte Beschaffenheit und ihre meist ausgesprochene Vergrößerung. Die Schwellung ist auf die Einwirkungen zurückzuführen, von denen die Zirrhose abhängt.

9. Geschwülste der Milz.

Primäre Geschwülste der Milz sind selten. Beobachtet wurden Fibrome, Fibrosarkome, Angiome, Lymphosarkome, Lymphangiome und zystische Bildungen verschiedener Art (Lymphzysten, Zysten aus Haemorrhagien, Dermoidzysten). Erwähnung verdienen stecknadelkopfgroße und kleinere multiple, zumal die Ränder beteiligende, klare, oft dicht gedrängte **Zystchen**, welche mit kubischem Epithel ausgekleidet sind.

Es handelt sich um abgeschnürtes und zystisch angeordnetes Peritonealepithel (Ribbert), welches nach Beneke bei Milzrupturen durch vorquellendes Gewebe überlagert wurde. M. B. Schmidt meint, die Zystchen seien dilatierte Lymphgefäße.

Häufiger sind die sekundären Neubildungen, selten allerdings die Karzinome, während die Melanome relativ oft vorkommen und großen Umfang erreichen können (S. 267).

Am häufigsten metastasieren die **Lymphosarkome** (maligne Lymphome usw. s. S. 263). Es entstehen erbsen- bis nußgroße und umfangreichere markige oder derbere weiße Knoten, welche die gleichzeitig beträchtlich vergrößerte Milz durchsetzen (Fig. 456).

Den Tumoren reiht sich nach den S. 393 betonten Gesichtspunkten an die

10. Leukämie der Milz.

Bei den verschiedenen Formen der **Leukämie** schwillt die Milz oft beträchtlich an, am stärksten bei der myelogenen Form. Sie kann ein Gewicht von 12 Pfund erreichen. Bei der lymphatischen Leukämie ist die Größenzunahme weniger beträchtlich. Man findet in dem Organ dieselben Zellen wieder, die im Blut vermehrt sind (S. 393). Sie werden aus ihm in die Milz abgelagert und vermehren sich in ihr.

Das Aussehen der Milz ist in den früheren und späteren Stadien verschieden. Anfänglich ist das Organ wegen des großen Zellreichtums weich, von weniger roter Farbe als eine normale Milz, meist ohne Hervortreten von Follikeln und Trabekeln. In einzelnen Fällen aber sind die Follikel erbsengroß und größer (bei ber lymphatischen Leukämie). Unter Umständen kommt es bei sehr rasch entstehender Schwellung zu Zerreißungen der Kapsel.

Nach längerer Dauer, wird das Organ, bei zunehmendem Umfange, derber, fester. Daran trägt die Zunahme des Interstitiums die Schuld. Die Zellen treten zurück, zuweilen so, daß die Zwischensubstanz weit überwiegt. Die Schnittfläche ist meist ungleichmäßig bluthaltig und dadurch gefleckt. Nicht ganz selten kommt es zu Hämorrhagien und Nekrosen.

11. Regressive Veränderungen der Milz.

Atrophie der Milz ist besonders hochgradig im hohen Alter, weniger stark bei Anämie. Das Organ erscheint erheblich, selten bis auf Walnußgröße

verkleinert, die Kapsel gerunzelt und relativ dick, die Konsistenz zäh. Die Trabekel treten deutlich hervor, die Pulpa ist blaß.

Die am meisten charakteristische Degeneration der Milz ist die **amyloide** in der Form der *Sagomilz* und der *Wachsmilz*. Sie wurde S. 116, Fig. 100 genauer besprochen.

12. Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten kommt das Pentastomum denticulatum in kleinen subkapsulär gelegenen, meist verkalkten Zysten vor. Zysticerken wurden selten angetroffen. Dagegen wurde der **Echinococcus** öfters beobachtet, teils in einzelnen Blasen, teils in solchen mit vielen Tochterblasen. Er kann eine beträchtliche Größe erreichen, z. B. kindskopfgroß werden (Fig. 457).



Fig. 457.
Echinococcusblase der Milz. Etwas verkleinert. *E* Echinococcusblase, zerrissen und faltig kollabiert, liegt in einer durch eine bindegewebige Membran *KK* abgekapselten Höhle. *M* Milzgewebe.

C. Lymphdrüsen, Lymphknoten.

1. Die Wege, auf denen die Schädlichkeiten den Lymphdrüsen zugeführt werden.

Den wichtigsten Weg bilden die in die **Drüsen eintretenden Lymphgefäße**. Die der Lymphe beigemischten Substanzen gelangen so zuerst in die Randsinus, um von da ev. gegen den Hilus des Organs weitergeführt zu werden. Die *körperlichen Partikel*, Kohle, Bakterien, Zerfallsprodukte der Gewebe, Zellen verschiedener Art, werden schon in den Randsinus von den Endothelien zurückgehalten, die in ausgesprochener Weise als Phagozyten wirken. Die Lymphdrüsen wirken also ähnlich wie Filter, die erst spät insuffizient werden. *Gelöste Stoffe* diffundieren auch in die Follikel. Die Endothelien sind befähigt, aus Lösungen Stoffe in sich abzulagern. So fand ich gelöst injiziertes Karmin in körniger Form in den Zellen wieder.

Das Lymphdrüsenfilter versagt natürlich am schnellsten gegenüber Bakterien und Geschwulstzellen, die zunächst zurückgehalten werden, dann aber selbständig weiter wachsen.

Jedenfalls wird aus der filtrierenden Tätigkeit der Drüsen ihre Neigung zu sekundären **Erkrankungen** begreiflich.

Von den abführenden Lymphbahnen aus werden die Drüsen ergriffen, wenn es sich um Tumorzellen oder Bakterien handelt, die von dort aus hineinwachsen können.

Ein weiterer Weg der Lymphdrüsenerkrankung ist durch den Blutstrom gegeben, wenn *körperliche Substanzen*, zumal Bakterien aus den Kapillaren austreten. *Gelöste Stoffe* werden vom Blute aus in gleicher Weise wirken. Sie sind es, die als Toxine bei manchen Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie) in allen Teilen des Organismus auf die Drüsen wirken und ihre Schwellung veranlassen.

2. Zirkulationstörungen.

Über Anämie und Hyperämie ist nichts Wichtiges zu sagen. Dagegen bedarf das Vorkommen von Blutungen einer kurzen Erwähnung. Die Lymphsinus enthalten häufig Blut, das auf dem Lymphwege zugeführt wurde oder in loco extravasierte. Eine bestimmte Veranlassung läßt sich meist nicht angeben. Die roten Blutkörperchen werden von Endothelien aufgenommen. Makroskopisch erscheinen die bluthaltigen Abschnitte dunkelrot.

3. Entzündung (Lymphadenitis).

Akute Entzündungen entstehen bei Zufuhr von Bakterien mit dem Lymphstrom, mag im Quellgebiet bereits ein analoger Prozeß existieren, oder lediglich die Eintrittspforte der Mikroorganismen sein. Beispiele sind die Wundinfektionen bei Verletzungen, besonders bei Obduktionen, die Erkrankungen der Inguinallymphdrüsen bei Schanker, der Halslymphdrüsen bei Diphtherie. Die Beschaffenheit der Drüsen hängt von dem Zeitpunkt der Untersuchung ab. Immer ist eine rasch zunehmende Schwellung vorhanden. Im Anfang erscheint das Gewebe gleichmäßig oder nur an der Peripherie, oder fleckig, injiziert. Die Konsistenz ist weich, auch, wenn nach einigen Tagen die Hyperämie einer markigen grauen Beschaffenheit Platz gemacht hat.

Die Schwellung beruht teils auf der Hyperämie, teils auf Blutung, Exsudation, Emigration und der damit verbundenen Erweiterung der Lymphbahnen, teils auf Schwellung und Wucherung der Endothelien. In den Lymphbahnen findet man oft große Mengen roter Blutkörperchen, Leukozyten und event. auch Fibrin. Die Endothelien wuchern, lösen sich ab und liegen als große protoplasmareiche Zellen zwischen den übrigen. Bei den Wundinfektionen sind hauptsächlich die Leukozyten vertreten, bei Milzbrand die Blutungen, bei Typhus die Endothelien, bei Diphtherie findet sich manchmal Hyalin und grobfaserig geronnenes Fibrin (Schmorl).

Bei reichlichen und intensiv toxischen Bakterien kommt es zu kleineren oder größeren Nekrosen, so z. B. bei Typhus, bei Diphtherie.

Bei Gegenwart von Eiterkokken schließt sich oft rasch eine Eiterung an, die in kleinen Herdchen beginnend durch Konfluenz umfangreich werden, die Drüse zerstören und auf die Umgebung fortschreiten kann. So erfolgt dann zuweilen Perforation des Eiters nach außen oder in benachbarte Hohlräume (die Pleura, die Bronchen usw.). In anderen Fällen tritt auch wohl eine Verjauchung ein.

Die akuten Entzündungen gehen oft ohne schwerere Schädigung zurück. Blut und Exsudat zerfallen und werden resorbiert. Aus dem Blutfarbstoff bildet sich Hämosiderin, welches lange nachweisbar bleibt und in den Endothelien liegt. Eiter wird allmählich resorbiert oder. er

verkalkt. Die Entleerung des Abszesses hat die Bildung oft tiefgreifender strahliger Narben zur Folge.

b) Die akuten Entzündungen können in einen **chronischen Verlauf** übergehen. Dann tritt meist eine allmähliche **fibröse Umwandlung** ein durch eine Zunahme des Retikulums auf Kosten der Zellen. Die Lymphdrüse geht funktionell ganz zugrunde.

Chronische Entzündungen können aber auch von *vornherein* als solche entstehen, so z. B. in den Inguinallymphdrüsen bei Ulcus cruris. Hier kommt es teils zu Indurationen, teils zu hyperplastischen Prozessen, bei denen der Bau des Organs gewahrt bleibt und nur die Endothelien relativ groß sind.

Zu der *chronischen Lymphadenitis* rechnen aber auch die Prozesse, die durch eingeatmeten Staub (vor allem **Kohle**) veranlaßt werden, der in die Lungen und von da aus bis zu den bronchialen Lymphdrüsen gelangte (S. 103).

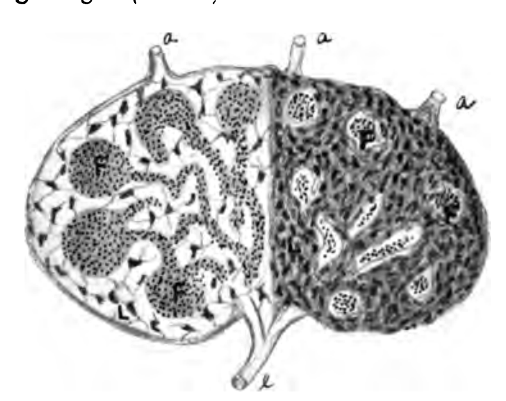


Fig. 458.

Schema einer zunehmenden Kohleablagerung in eine Lymphdrüse. Die linke Hälfte zeigt in den Lymphbahnen, dem Retikulum angelagert die zackigen kohleerfüllten Endothelien. In der rechten Hälfte ist das Gewebe verdichtet und mit Kohle dicht durchsetzt. Die Follikel *F*, die links noch völlig normal sind, erscheinen rechts durch das antrakotische Gewebe komprimiert und verkleinert. *aa* Vasa efferentia, *e* Vas efferens.

Die **Endothelien** sind teilweise oder alle (Fig. 83 u. 458) mit den fremden Partikeln gefüllt und dadurch vergrößert, sonst aber anfangs unverändert. Die **Follikel** sind zunächst staubfrei. Später nimmt die retikuläre Zwischensubstanz der Drüsen zu, das Gewebe wird dichter, fester. Die Follikel werden kleiner und ebenfalls mit Farbstoffpartikeln durchsetzt. Die typischen Lymphkörperchen nehmen aber niemals Kohle auf.

In den höchsten Graden verdichtet sich das Lymphdrüsengewebe zu einer festen, schiefergrauen Substanz. Wir reden dann von **schiefriger Induration** (Fig. 458 rechts).

c) **Tuberkulose der Lymphdrüsen** ist besonders häufig und wichtig. Die Bazillen werden meist durch den **Lymphstrom** zugeführt, in den sie aus einem tuberkulösen Herd oder durch eine intakt bleibende Eintrittspforte von Haut und Schleimhäuten oder vom Blutstrom aus gelangen. Seltener werden sie aus der **Zirkulation** direkt in die Drüsen abgesetzt.

Die Bazillen werden von den Endothelien der Lymphsinus zurückgehalten. Sie gehen durch die Drüsen nicht hindurch und können erst in späteren Stadien der Erkrankung, wenn der Prozeß bis an die Vasa efferentia gelangte, in diese übertreten.

Die Bazillen rufen in den Lymphdrüsen dieselben Veränderungen wie anderswo hervor. Aber der Verlauf ist nicht immer der gleiche.

Unter allen Umständen **vergrößern** sich die Drüsen und zwar manchmal außerordentlich stark. Das einzelne Organ kann hühnereigroß werden. Die Schwellung macht sich aber um so mehr geltend, als fast ausnahmslos mehrere oder viele näher zusammenliegende Drüsen

zugleich, oder kurz nacheinander ergriffen werden und infolgedessen umfangreiche Pakete entstehen können. Die einzelnen Drüsen zeigen dabei die tuberkulösen Veränderungen verschieden weit vorgeschritten.

Die vergrößerten Knoten sehen auf der Schnittfläche verschieden aus. Manchmal haben sie eine mehr gleichmäßige, körnige, grauweiße, gelbliche oder besonders gern gelbbraune Schnittfläche. Selten sind sie hyperämisch. Unter dem Mikroskop ist das zellreiche Gewebe in rundliche Bezirke oder knötchenförmig abgesetzte, dicht liegende Herdchen abgeteilt, welche meist deutlich die Struktur von riesenzellenhaltigen Tuberkeln haben, bald nur aus größeren »epithelioiden« Zellen aufgebaut sind.

Es gibt aber auch eine Lymphdrüsentuberkulose, die im klinischen und grobanatomischen Verhalten dem malignen Lymphom nahe steht und manchmal auch histologisch nur mit Mühe von ihm unterschieden werden kann, weil sich keine typischen Tuberkel bilden (s. S. 261).

In anderen Fällen sieht man auf der Schnittfläche zahlreiche zu größeren Knoten konfluierende trübgelbe, verkäsende Herde (Fig. 459).



Fig. 459.
Tuberkulose einer Lymphdrüse. Das dunkle (blutreiche) Drüsengewebe ist von multiplen kleinsten und größeren, konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln durchsetzt.

Später ist die Drüse meist größtenteils oder bis auf eine schmale, tuberkelhaltige Randzone verkäst, dabei trocken oder weich, manchmal schmierig erweicht (s. S. 126).

Der spätere Verlauf ist verschieden. Das nicht verkäste Gewebe macht eine fibröse, narbige Umwandlung durch, der Käse wird in vielen kleinen oder größeren, sich eindickenden und oft verkalkenden Herden darin eingeschlossen (s. S. 206). Er kann aber auch, bei Übergreifen des Prozesses auf die Umgebung nach außen, z. B. auf die Haut durchbrechen und entleert werden.

Eine Lymphdrüsentuberkulose kann lange Zeit oder dauernd den einzigen, tuberkulösen Herd im Körper darstellen, wenn die Eintrittspforte der Bazillen nicht erkrankte: primäre tuberkulöse Lymphadenitis. So etwas sehen wir manchmal am Halse bei der *Skrophulose*, jener nicht scharf zu umgrenzenden Affektion der Kinder, bei der von mancherlei Haut- und Schleimhautverletzungen aus verschiedene Entzündungserreger (z. B. Kokken) eindringen und eine chronische Lymphadenitis hervorrufen, bei der aber sehr oft die Tuberkelbazillen die Erreger sind.

Primäre Tuberkulose findet sich ferner häufig in den Bronchialdrüsen, wenn eingeatmete von den Atmungsorganen aus in sie hineinkamen (s. Abschnitt XXI).

Die Halslymphdrüsentuberkulose neigt häufig zu Erweichung und zum Durchbruch durch die Haut. Die Bronchialdrüsentuberkulose (Fig. 460) führt zuweilen zu beträchtlicher Anschwellung, so daß das Schlucken und die Respiration gestört wird. Die Drüsen verlöten nicht selten mit den großen Pulmonalgefäßen und brechen in sie durch (s. u. Abschnitt XXI). Der Käse verkalkt gerade hier außerordentlich häufig. Die Mesenterialdrüsen erkranken bei Kindern oft sehr ausgedehnt, verwachsen miteinander, verkäsen gern und liefern bei Ab-

magerung des übrigen Körpers das Bild der sog. **Tabes mesaraica.** Sie bilden dann oft kopfgroße Pakete käsiger Knoten, die den Leib stark auftreiben.

d) Syphilitische Entzündungen der Lymphdrüsen. Die Syphilis führt zu Schwellungen der regionären Lymphdrüsen, so die der Genitalien zur entzündlichen Vergrößerung der Inguinaldrüsen. Die geschwollenen Drüsen schmerzen nicht (indolenter Bubo). Mikroskopisch findet man vor allem Hyperplasie der Lymphsinnsendothelien, später auch Zunahme des Retikulums.



Fig. 460.
Verkäsung der Bronchialdrüsen eines Kindes. Die Lymphdrüsen sind stark vergrößert, bilden große Knoten (*Ly*). In die verkäste Masse ist in kleinen Fleckchen Kohle eingesprengt. *B* Bronchus, *LL* linke Lunge.

Selten kommt es zu gummösen Veränderungen. Man findet dann, z. B. die Bronchialdrüsen nach Lungensyphilis oder die Hilusdrüsen bei Lebersyphilis, angeschwollen, auf der Schnittfläche partiell, meist in einem unregelmäßigen zackigen Bezirk nekrotisch (s. S. 99).

4. Leukämie.

Bei der **Leukämie** sind die Lymphdrüsen stets vergrößert, teils weil sie, bei der lymphatischen Form, unzweifelhaft die Bildungsstätte der im Blute vermehrten Lymphozyten darstellen, teils weil in ihnen bei der myelogenen Form die aus dem Knochenmark stammenden Leukozyten sich ablagern (und vermehren). Die Drüsen sind in allen diesen Fällen weich, markig, blaß oder graurötlich, seltener fester bis hart (durch Zunahme des Retikulums).

Die **Pseudoleukämie** ist ebenfalls charakterisiert durch starke Vergrößerung der Drüsen, die dabei anfänglich weicher sind, später härter, manchmal sehr derb werden, wenn das Stützgewebe ein dickbalkiges Gefüge annimmt. Die Vergrößerung umfaßt gern die zu einer Gruppe, z. B. am Hals, in der Axilla zusammengehörenden Drüsen.

Histologisch ist, wie bei der Leukämie, die normale Struktur der Lymphdrüsen aufgehoben. Man findet nur eine gleichmäßige Zusammensetzung aus Lymphozyten und Retikulum.

Die Pseudoleukämie ist nicht scharf zu trennen von dem Lymphosarkom (s. S. 261), das zu außerordentlich großen Tumorpaketen führen kann. Sie verdrängen und komprimieren die Umgebung, z. B. die Vena cava inferior (Fig. 461).

5. Geschwülste.

a) Primäre Geschwülste.

Die für die Lymphdrüsen charakteristische Neubildung ist das **Lymphosarkom** (s. S. 261).

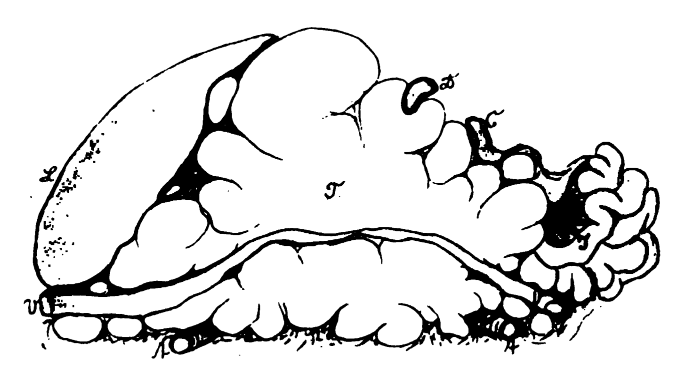


Fig. 461.
Schema über das Wachstum eines Lymphosarkoms der Bauchhöhle. Sagittalschnitt. *T* Tumor, der die Vena cava mit einschließt und komprimiert. *AA* Aorta. *J* Ileum, *C* Colon, *D* Duodenum, *L* Leber. Alle diese Organe sind durch die knollige Tumormasse weit auseinandergedrängt.

Andere primäre Geschwülste der Lymphdrüsen sind selten. Es kommen vor verschiedene Arten von Sarkomen. Auch wird angegeben, daß Endotheliome in den Lymphdrüsen entstehen sollen.

b) Sekundäre Tumoren.

Unter den sekundären Tumoren kommen zunächst wieder die Lymphosarkome in Betracht (S. 262).

Auch die Sarkome im engeren Sinne können in die Drüsen metastasieren. Am häufigsten tun es die Melanome, die hier zu umfangreichen markigen, in wechselnder Ausdehnung pigmentierten Neubildungen heranwachsen können.

Weit häufiger als die Sarkome entwickelt sich das Karzinom sekundär in den Lymphdrüsen. Die Krebszellen werden ihnen von dem primären Tumor mit der Lymphe sehr oft zugeführt (S. 308), setzen sich den in Randsinus fest (Fig. 462), wuchern hier anfänglich in kleinen,

bald konfluierenden Haufen, verdrängen das Lymphdrüsengewebe allmählich und schließlich vollständig (Fig. 462 rechts). Zugleich nimmt das Organ an Umfang beträchtlich zu. Ist die Drüse in großer Ausdehnung ergriffen, so können die Epithelien auch in das Vas efferens gelangen und sich von da aus weiter verbreiten. Der Krebs kann aber auch mit Blutgefäßen verlöten und in sie einbrechen.

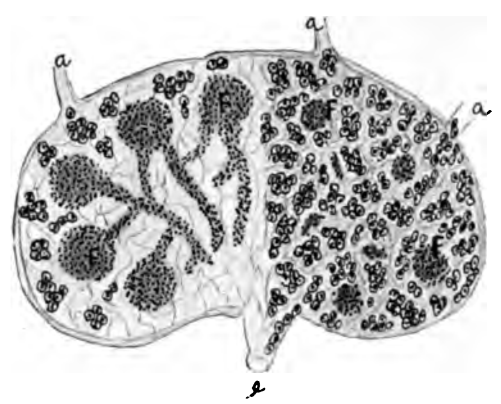


Fig. 462.
Schema über Karzinommetastase in eine Lymphdrüse. Die linke Hälfte zeigt in den Randsinus kleine Haufen dunkel gezeichneten Epithels. In der rechten sind die Lymphbahnen bis zum Hilus von Epithelhaufen durchsetzt. Die Follikel *F*, links noch ganz normal, sind rechts komprimiert und verkleinert. *aa* Vasa efferentia. *e* Vas efferens.

c) Zysten.

Zystenbildungen in den Lymphdrüsen gehören zu den Seltenheiten. Sie gehen hervor aus umschriebenen Erweiterungen der Lymphsinus, deren Wand sich durch Neubildungsvorgänge entzündlicher Art vergrößert. Ich sah bei Tieren Zysten häufig nach Einheilung verschiedener Gewebe in die Drüsen entstehen.

Regressive Veränderungen der Lymphdrüsen.

Die **regressiven** Veränderungen beanspruchen nur wenige Auseinandersetzungen.

Eine Atrophie findet sich stets im Alter. Die Drüsen können bis auf kleine Reste oder sogar völlig verschwinden. Mit dieser Verkleinerung geht sehr gewöhnlich ein teilweiser Ersatz des Gewebes durch Fettgewebe einher, das vom Hilus aus die Lymphdrüsensubstanz auf eine schmale periphere Zone reduziert, die schließlich auch verloren geht (Fig. 463).



Fig. 463.
Atrophie der Lymphdrüse. Hineinwuchern von Fettgewebe. Die Lymphdrüse *LL* stellt nur noch einen schmalen Halbmond (besser Halbkugel) dar. Vom Hilus aus ist Fettgewebe *F* eingedrungen.

An allgemeiner Amyloiderkrankung pflegen auch die Lymphdrüsen in der früher, (S. 118) besprochenen Weise teilzunehmen.

Außer der amyloiden Entartung gibt es auch eine hyaline Umwandlung des Retikulums und der Gefäßwände (S. 114).

D. Knochenmark.

Das Knochenmark spielt als Bildungsstätte der roten Blutkörperchen und der granulierten polynukleären Leukozyten eine wichtige Rolle.

Bei den verschiedenen Anämien, besonders bei der **perniziösen Anämie**, wird es reich an kernhaltigen Erythrozyten, die auch ins Blut übertreten. Es nimmt dann auch da, wo es vor der Erkrankung Fettmark war, eine rote Beschaffenheit an und wird rein zellig.

Bei der **myelogenen Leukämie** (S. 393) besteht es fast allein aus granulierten Markzellen, die auch als einkernige Myelozyten in das Blut übertreten. Es hat in den höchsten Graden eine schmierige eiterähnliche Beschaffenheit.

An der **lymphatischen Leukämie** ist es manchmal auch beteiligt. Es hat dann eine markig-graue, festere Beschaffenheit und besteht vorwiegend aus Lymphozyten, die hier auch neu gebildet werden.

Bei *Infektionskrankheiten* kann das Knochenmark in doppelter Weise beteiligt sein. Einmal dadurch, daß es lebhaft neue Zellen bildet, die bei Leukozytose in das Blut übertreten. Es wird dann zellreicher, und auch da, wo es sonst mehr oder weniger reichliche Fettzellen enthält, nimmt es eine zellige Beschaffenheit an. Zweitens kommt es zur Lokalisation der Bakterien und zur Bildung verschiedenartiger Entzündungsherde. Die Staphylokokken und Streptokokken erregen umschriebene, konfluierende Eiterungen (s. Osteomylitis), Tuberkelbazillen erzeugen Tuberkel, die bei der Miliartuberkulose äußerst fein zu sein pflegen, Typhusbazillen veranlassen herdförmige Fibrinausfällungen mit Marknekrose (E. FRÄNKEL), das unbekannte Variolavirus ruft zellige Herde mit zentraler Nekrose hervor (CHIARI).

Neunzehnter Abschnitt.

Nervensystem.

A. Hirnhäute.

1. Veränderungen der harten Hirnhaut.

a) Zirkulationsstörungen.

Bei Hyperämie der Dura sieht man die größeren Gefäße deutlicher als sonst, während kapillare Injektion eine diffuse, nicht sehr hochgradige Rötung zur Folge hat.

Wichtig sind **Blutungen**, die aus den verschiedenen Ästen der Arteria meningea erfolgen können, wenn diese Gefäße samt angrenzender Dura durch Trauma meist bei gleichzeitiger Schädelfraktur zerreißen. Das Blut ergießt sich zwischen Hirnhaut und Schädel. Es bildet sich ein sogenanntes **Hämatom**, welches bald mehr im Bereich des Stirn-, Schläfen- und Seitenwandbeines, bald im Bereich des letzteren allein, bald weiter hinten (vorderes, mittleres, hinteres H.), und zwar seiner Hauptmasse nach an der Seitenfläche des Schädels sitzt, aber auch auf die Basis übergreift. Es wölbt die Dura gegen das Gehirn

flachkugelig vor, hat an der höchsten Stelle eine Dicke von mehreren Zentimetern und die durchschnittliche Grundfläche eines Handtellers. Das Blut gerinnt bald und wird in der Leiche als elastischer Blutkuchen



Fig 464.
Hochgradige Kompression der rechten konkav eingedrücktes Großhirnhemisphäre durch ein umfangreiches zwischen Dura und Schädel gelegenen Hämatom.

angetroffen. Das Hämatom wird dadurch gefährlich, daß es das Gehirn erheblich konkav eindrückt (Fig. 464), kann aber chirurgisch mit Erfolg entleert werden.

b) Entzündungen.

Akute, eitrige Entzündungen der Dura entstehen bei Schädelverletzungen oder kariösen Knochenprozessen oder aus der Umgebung fortgeleiteten Entzündungen. Die Dura ist hyperämisch, verdickt, weicher als sonst und innen und außen mit Eiter belegt, der aus ihren Gefäßen stammt.

Relativ häufig ist diese Pachymeningitis nach Karies des Felsenbeines, das dabei auf seiner duralen Fläche unverändert sein kann, oder schmutzig verfärbt oder kariös ist. Die Dura wird unvermittelt ergriffen oder es entsteht vorher ein Abszeß zwischen ihr und dem Knochen. Sie wird gelockert, meist schmutzig-graugrün gefärbt und innen mit einem fibrinösen oder mehr eitrigen Exsudat bedeckt.

Sehr gern verbindet sich mit diesen Veränderungen der Dura eine Thrombose des Sinus transversus. Sie erstreckt sich zuweilen nur bis an die Umbiegungsstelle des Sinus, kann aber bis zur Vereinigung mit dem Sinus longitudinalis in ihn hinein und darüber hinaus auf die andere Seite gehen, andererseits auch in die Vena jugularis vordringen. Der Genese entsprechend zeigt der Thrombus gewöhnlich eiterähnliche oder jauchige zentrale Erweichung, und zwar gelegentlich nur im Bereich des Felsenbeines, während seine übrigen Abschnitte noch fest und braunrot sind. Der Zerfall kann aber nach beiden Richtungen weiter fortschreiten und so vor allem auch in der Vena jugularis weit nach unten reichen.

Außer den infektiösen Thrombosen gibt es in den Hirnsinus auch marantische, die bei schwerem Marasmus auftreten und besonders gern im Sinus longitudinalis zu finden sind. Sie verursachen Stauungserscheinungen in Pia und Gehirn und können organisiert werden.

Die eitrige Pachymeningitis kann heilen, häufig aber entwickelt sich eine diffuse Eiterung der weichen Hirnhaut, ferner kommt es oft zur Bildung von Hirnabszessen (s. u.). Die jauchige Sinusthrombose führt nicht selten zu Embolien und Eiterungen in den Lungen (s. diese).

Tuberkulöse Prozesse der Dura werden teils bei der Pia, teils bei dem Gehirn besprochen werden.

Die Syphilis findet manchmal in einer mit hyperostotischen Prozessen einhergehenden chronisch entstehenden Verdickung (Pachymeningitis fibrosa) ihren Ausdruck. In anderen Fällen pflanzen sich Gummata vom Knochen auf die Dura fort oder sie bilden sich in ihr primär und greifen auf den Knochen über. Sie können auch zu Verwachsungen mit der Pia führen, die bei Ausheilung bestehen bleiben (vgl. unter B. 4. c.).

Es gibt ferner chronische, ohne nachweisbare Ätiologie verlaufende Entzündungen, welche zu einer oft beträchtlichen Verdickung der Dura und zu ihrer umschriebenen oder ausgedehnten Verwachsung mit der Schädelinnenfläche Veranlassung geben. Die Knochen sind dann häufig rauh oder mit Osteophyten versehen. Die Membran ist undurchsichtig und läßt sich nur schwer, oft nicht ohne Zerreißung vom Schädel trennen.

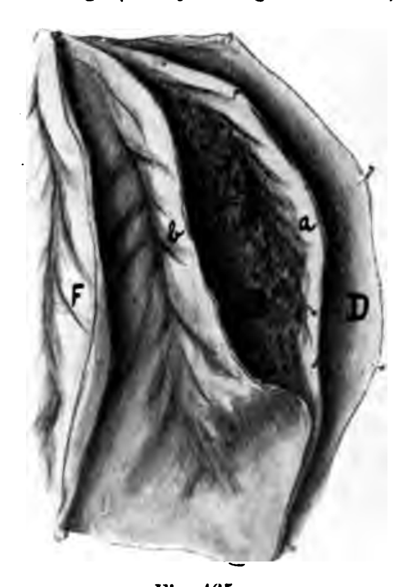


Fig. 465.
Pachymeningitis. *D* Dura, auf deren Innenfläche zwei neugebildete, teilweise von der Dura und voneinander abgelöste Membranen *a* u. *b* liegen. Zwischen den Membranen hat eine beträchtliche Blutung stattgefunden. Das Blut ist uneben und höckrig gehalten (*B*). *F* Falx major.

Eine wichtige chronische Entzündung ist endlich die **Pachymeningitis haemorrhagica membranacea pigmentosa.**

Es handelt sich um einen auf der Innenfläche der Dura häufig vorkommenden, chronisch entzündlichen Prozeß, der hauptsächlich in einer Bildung von bindegewebigen, gefäßhaltigen Pseudomembranen seinen Ausdruck findet (Fig. 465).

Diese Membranen sind in der ersten Zeit sehr zart. Wenn sie dann zugleich ganz oder teilweise farblos und blutleer sind, so kann sie der Ungeübte leicht übersehen. Leichter nimmt man sie wahr, wenn sie injiziert oder, wie es meist der Fall ist, fleckig oder diffus braun oder braunrot pigmentiert sind. Je dicker sie werden, um so besser lassen sie sich im Zusammenhange abziehen. Schließlich bilden sie Schwarten, welche die Dura an Dicke übertreffen können. Sie sind meist mehrschichtig, man kann die einzelnen Lagen zuweilen voneinander loslösen (Fig. 465).

Die Membranen können die ganze Innenfläche der Dura, auch an der Schädelbasis, bedecken. Meist sind sie nur an der Konvexität,

selten nur an der Basis, ferner bald einseitig, meist aber doppelseitig, jedoch gern in verschiedener Intensität vorhanden.

Die Färbung der Membran rührt von multiplen, anfänglich kleinen Blutungen her, die zur Bildung des gelbbraunen Hämosiderin Veranlassung geben.

Die Blutungen können aber in älteren Membranen eine große und gefährliche Ausdehnung erreichen (Fig. 465). Sie erfolgen dann fast ausnahmslos zwischen die einzelnen Schichten der Membranen. So entstehen Hämorrhagien von beträchtlichem Umfange und sehr wechselnder Dicke. Es kommen zuweilen mehrere Zentimeter hohe Hämatome zustande, welche das Gehirn rasch verdrängen und dadurch tödlich werden können. Selten platzt die innere Schicht, die meist dünner ist als die der Dura anliegende, so daß nun das Blut auch zwischen Pseudomembran und Pia hineinfließt.

Die Möglichkeit der Blutung erklärt sich aus dem großen Gefäßreichtume der Membranen. Unter dem Mikroskop sieht man sehr viele weite, gewöhnlich zartwandige, kapillarähnliche Gefäße. Ihre dünne Wand erklärt die Leichtigkeit einer Diapedese und einer Zerreißung. Begünstigt werden diese Vorgänge einerseits durch eine ungenügende Zirkulation und durch gelegentliche Hyperämien der Schädelhöhle.

Außer den Gefäßen findet man auch anfangs spärliche und zarte, später an Zahl und Dichtigkeit zunehmende Fibrillen, ferner Zellen, welche teils den Charakter von Lymphozyten, teils von großkernigen protoplasmareichen Elementen haben. Diese fixen Zellen schließen das aus dem ausgetretenen Blute gebildete Hämosiderin ein und sind dicht damit gefüllt. Manchmal sieht man kaum pigmentfreie Zellen oder gar keine. Sie haben anfangs eine runde Gestalt, später sehen sie aus wie gewöhnliche Bindegewebszellen. Außerdem begegnet man nicht selten kleinsten runden, konzentrisch geschichteten, ganz oder teilweise verkalkten oder völlig kalkfreien Konkretionen. Es sind dieselben Zellprodukte, die wir in den normalen Plexus chorioidei und dem Psammom (S. 327) antreffen.

Die Bildung der Pseudomembranen bedeutet einen organisatorischen Vorgang, der ein im Anfang vorhandenes geringfügiges, entzündliches, fibrinöses Exsudat oder auch wohl primäre flache Hämorrhagien ersetzt. Die einwachsenden Gefäße verbinden die Dura mit der neuen Membran.

c) Tierische Parasiten.

Von Parasiten ist das Vorkommen von Cysticerken auf der Innenfläche der harten Hirnhaut zu erwähnen. Echinococcusblasen sind in seltenen Fällen an der Dura beobachtet, sie hatten ihren Sitz zwischen ihr und dem Knochen, einige Male erfolgte nach Usur des letzteren eine Ruptur nach außen.

d) Tumoren, siehe am Schluß des Abschnittes »Gehirn«.

2. Veränderungen der weichen Hirnhäute.

a) Zirkulationsstörungen.

Zirkulationsstörungen müssen sich bei dem großen Blutgefäßreichtume der Pia und bei ihrer durchsichtigen Beschaffenheit in ihr deutlicher bemerkbar machen als in der Dura.

Bei allgemeiner venöser *Stauung* sind die Venen der Convexität des Gehirns ad maximum gefüllt, während gleichzeitig nach längerer Dauer der Hyperämie die Pia leicht weißlich verdichtet und getrübt erscheint.

Congestive Hyperämie, die als Einleitung zu Entzündungen, bei Delirium potatorum, manchmal bei Epilepsie, bei akuten psychischen Erkrankungen usw. auftritt, zeichnet sich besonders durch starke Füllung der Kapillaren in den die Windungen überziehenden Piaabschnitten aus und veranlaßt diffuse Rötung.

Als Folge von Kreislaufstörungen und bei beginnenden Entzündungen bildet sich sehr häufig ein Ödem. Die Flüssigkeit liegt in den Lymphspalten der Arachnoidea und Pia. An der Konvexität finden wir die Pia in der Umgebung der Venen sulzig aufgetrieben und leicht oder nach längerer Stauung ausgesprochen weißlich getrübt. Auch über den Windungen kann die Membran ödematös sein. Dann sieht die gesamte Pia gallertig aus. Die Flüssigkeit findet sich nach längerer Rückenlage zuweilen nur in den hinteren Abschnitten, während die vorderen frei sind. An der Basis kommt es im allgemeinen nicht zu Ödem.

Ödem findet sich ferner bei allgemeinem oder umschriebenem Schwund des Gehirns als sogen. Hydrops ex vacuo (S. 97). Es kommt in dieser Form einmal im Alter bei seniler Hirnatrophie, ferner bei frühzeitigem Schwund (z. B. bei progressiver Paralyse) vor. Weiterhin aber bei allen Herderkrankungen, die ein Einsinken an der Hirnoberfläche zur Folge haben (vgl. z. B. die Porenzephalie S. 417).

Hochgradiges Piaödem wird auch wohl als Hydrocephalus externus bezeichnet.

Hämorrhagien der Pia entstehen nach Traumen, zumal solchen, die mit Schädelverletzungen einhergehen. Bei Neugeborenen finden sie sich nach schwerer Geburt, zumal nach Zangenextraktion. Das Blut liegt meist zwischen Pia und Arachnoidea. Zu Hämorrhagien führt ferner eine durch Thrombose des Sinus longitudinalis bedingte venöse Stauung, weiterhin Hämophilie und Skorbut.

Endlich sind kleinere Blutaustritte bei akuten Entzündungen nicht selten. Größere Blutungen entstehen bei Milzbrandinfektion durch die oft außerordentlich ausgedehnte Wucherung der Bazillen in den Spalten der weichen Häute.

b) Entzündungen, Leptomeningitis.

1. Akute Entzündungen.

Akute Entzündungen der weichen Hirnhäute sind nicht selten und deshalb sowie wegen ihres meist tödlichen Ausganges von großer Wichtigkeit.

Sie können in Form eines entzündlich-trüben Ödems der weichen Häute auftreten, so nach *Insolation*, *Sonnenstich*, als Komplikation von Infektionskrankheiten (Scharlach), als früheste Stadien sonst eitriger Prozesse. Bei *Milzbrand* finden sich hämorrhagisch-ödematöse Zustände mit sehr reichlichen Bazillen.

Viel häufiger ist die *eitrige Meningitis.*

Sie befällt stets Arachnoidea und Pia gemeinsam. Das in frischen Stadien wäßrige, aber trübe, später eitrige und eitrig-fibrinöse Exsudat liegt in den Lymphspalten besonders da, wo auch das Ödem mit Vorliebe sich findet. Doch kann es sich auch zwischen Pia und Gehirn finden, in die Sulzi eindringen und außerdem den weichen Hirnhäuten aufgelagert sein.

Die Entzündung beschränkt sich zuweilen auf eine umschriebene Stelle, auf die Nähe der Eingangspforte des entzündungserregenden

Agens. Meist verbreitet sie sich über größere Flächen event. über das ganze Gehirn und auch über das *Rückenmark* (s. dieses).

Von der Basis aus kann die Meningitis auch, der Pia bis in die Plexus choriodei folgend, in die Hirnventrikel vordringen und in ihnen eine Trübung der meist zugleich beträchtlich vermehrten Flüssigkeit und event. eine Eiterung veranlassen.

Durch das Exsudat wird die Pia verdickt und getrübt, undurchsichtig (Fig. 466). Die Farbe ist zunächst weißlich, dann mit zunehmender Eiterung gelb und gelblich-grünlich. Die Veränderung folgt an der Konvexität den großen Gefäßen, dehnt sich aber auch über die Windungen aus, so daß die Gehirnoberfläche mit einer dicken grünlichen Lage bedeckt ist.



Fig. 466.
Eitrige Meningitis der linken Großhirnhemisphäre. Über dem Stirnhirn sind die Sulci durch die eitrige Infiltration der Pia verstrichen. In dem hellen (gelblich-grünlichen) Gewebe sieht man einzelne stark gefüllte Venen.

Mit der Entzündung der weichen Häute kann sich auch eine solche der Gehirnsubstanz verbinden. Gelegentlich kommt es zu eitriger Erweichung oder auch zur Bildung von Abszessen.

Die eitrige Leptomeningitis (Fig. 466) hat eine verschiedene Ätiologie, ist aber stets auf Bakterien (pyogene Kokken, Pneumoniekokken u. a.) zurückzuführen. Leicht verständlich ist sie bei Schädelverletzungen, ferner bei kariösen Knochenprozessen. Hier dient (siehe oben S. 409) event. eine eitrige Pachymeningitis als Vermittlung. Weiterhin können Bakterien auch aus Entzündungen der Kopfweichteile durch die Emissarien des Schädels oder von der Nase aus durch das Siebbein eindringen. Endlich ist eine metastatische Meningitis möglich, wenn aus sonstigen primären Herden Bakterien mit dem Blute in die Hirnhäute gelangen. Hier kommt Pyämie, Puerperalfieber, Endokarditis in Betracht. Zuweilen bleibt die Eingangspforte unsicher.

Eine besondere Stellung nimmt die **epidemische Cerebrospinalmeningitis**, die **Genickstarre** ein, die durch den Micrococcus intracellularis (S. 29) hervorgerufen wird. Der mit acutem, trübem Ödem einsetzende Prozeß wird eitrig meist zunächst in der Umgebung des Chiasma, dann an der Unterfläche des Pons und Kleinhirns, an der Konvexität und dem Rückenmark. Auch in den Ventrikeln findet sich, manchmal reichlich, Eiter und viel trübe Flüssigkeit. Auch greift die Entzündung auf die Hirnrinde über. Eingangspforten sind Rachen und Nase, doch ist der Weg, auf dem die Kokken in die Schädelhöhle gelangen, noch nicht gesichert.

Bei der Genickstarre finden sich auch Eiterungen im Bulbus, im Ohr, in der Pleura, dem Perikard, den Gelenken, in der Muskulatur, ferner dysenterische Prozesse, Pneumonie, Endocarditis. Glatte Heilung ist möglich. Meist aber tritt weißliche bindegewebige Verdickung und Verdichtung der Hirnhäute ein. Dann kann der Tod noch durch zunehmenden Hydrocephalus eintreten, der entsteht, weil die Ventrikelflüssigkeit durch die dichte Pia nicht mehr abfließen kann. Stirbt der Patient nicht, so bleiben gern funktionelle und psychische Störungen zurück. Das gilt auch für die anderen eitrigen Meningitiden.



Fig. 467.
Miliartuberkulose der linken Großhirnhemisphäre. *F* Fossa Sylvii. Von dieser aus, die in ihrem nicht sichtbaren Abschnitt grünlich sulzig infiltriert und mit Tuberkeln durchsetzt ist, erstreckt sich, allmählich abnehmend, eine Entwicklung zahlreicher (weiß gehaltener) Tuberkel auf die Seitenfläche der Hemisphäre.

2. Tuberkulöse Entzündungen.

Eine häufige Meningitis ist die tuberkulöse.

Tuberkelbazillen kommen seltener aus älteren Tuberkeln des Gehirns (s. u.) oder aus Knochenprozessen usw., als metastatisch aus dem Blut in die Meningen. Am häufigsten ist die Meningitis tuberculosa eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Sie kann aber auch für sich allein vorhanden sein.

Die Bazillen (Fig. 218) rufen in der Pia einerseits die Bildung von miliaren Tuberkeln, andererseits eine Exsudation hervor, die serofibrinösen, fibrinös-eitrigen, selten rein eitrigen Charakter hat.

Die **tuberkulöse Meningitis** zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für die Gehirnbasis (**Basilarmeningitis**). Doch greift sie auch auf die Konvexität über. Die Pia kann hier infiltriert sein und zerstreute oder gruppenweise stehende Tuberkel enthalten (Fig. 467).

Vor allem ist die Umgebung des **Chiasma** und die **Pia der Fossa Sylvii** ergriffen. Aber auch die Unterfläche des Pons, sowie die Unter- und Oberfläche des Cerebellum sind gewöhnlich beteiligt, ferner meist auch die Pia des vorderen Abschnittes des großen Gehirnspaltes.

Die ersten kleinsten **Tuberkel** kann man mit bloßem Auge kaum sicher erkennen. Je größer, weißer oder gelblich-trüber sie werden, um so mehr treten sie hervor (Fig. 467). Aber auch sie sind überall da undeutlich, wo die **Exsudation** hinzukommt, die **Pia trübt und die Tuberkel einschließt.**

So ist es meist in der Umgebung des Chiasma, die, wie gern auch teilweise die Pia der fossa Sylvii, grünlich sulzig infiltriert erscheint. In dem äußeren Teile der Fossa, besonders aber im großen Gehirnspalt lassen sich die Tuberkel meist leicht erkennen. Sie sind oft außerordentlich zahlreich, als feinste graue Körnchen dicht gedrängt.

Mikroskopisch sind die Tuberkel meist nicht voll ausgeprägt. Es sind zellreiche Knötchen, denen die Riesenzellen gewöhnlich fehlen. Das Zwischengewebe enthält anfangs Leukozyten, später viel Lymphozyten und abgerundete protoplasmareiche Endothelien.



Fig. 468.

Tuberkulose der Pia und Rinde der linken Zentralwindungen. Senkrechter Durchschnitt. Bei *a* sieht man die verdickte Pia auf der Schnittfläche, darüber auf der Oberfläche mit Tuberkeln durchsetzt. In der Rinde und dem angrenzenden Mark multiple, zum Teil konfluierende Blutungen.

Die Meningitis beteiligt auch **die Hirnsubstanz**. In den Gefäßscheiden entstehen ebenfalls Tuberkel.

Damit verbindet sich gern eine in multiplen Herdchen auftretende **Blutung** in die graue und in die weiße Substanz (Fig. 468).

Auch die **Ventrikel des Gehirns** sind verändert, teils durch eine Hyperämie der Plexus und durch eine massenhafte Entwicklung miliarer Knötchen in ihnen, teils durch lebhafte **Exsudation in die Höhlen**, die demgemäß erheblich erweitert werden. Es entsteht ein **akuter Hydrocephalus**. Der Inhalt ist getrübt, mit eitrig fibrinösen Gerinnseln untermischt. Die Wandung ist meist erweicht, so daß sie leicht zerreißt und in der Leiche sehr oft zerfetzt erscheint. Manchmal finden sich auf ihr auch Tuberkel, die aber nur, wenn sie größere, besonders gelbtrübe Knötchen darstellen, von später zu besprechenden (s. u. B. 10) nicht tuberkulösen Granulationen unterschieden werden können.

Der Hydrocephalus übt einen **Druck auf das Großhirn** aus, der die **Windungen abplattet**, die Sulci verstreichen und die Gefäße

blutarm werden läßt. So läßt oft schon die Oberfläche des Gehirns den basalen Prozeß vermuten.

Die tuberkulöse Leptomeningitis kombiniert sich stets mit miliaren Knötchen auf der Durainnenfläche. Sie sind meist außerordentlich fein, durchscheinend und deshalb nur bei schräg auffallendem Licht deutlich zu erkennen. Sie finden sich aber am reichlichsten an der Basis und besonders in der hinteren Schädelgrube und auf dem Clivus.

Die Meningitis tuberculosa ist eine fast immer tödlich endende Erkrankung.

Sie kann aber weit seltener auch nur an umschriebenen Stellen auftreten und chronisch verlaufen. Sie zeigt dann geringe Exsudation, größere konfluierende Knötchen und stärkere Beteiligung der Rinde. Eine Heilung der tuberkulösen Meningitis mit Zurückbleiben weißlicher Piaverdickungen ist jedenfalls sehr selten.

Die syphilitischen Entzündungen sollen wegen des engen Zusammenhanges mit den entsprechenden Veränderungen des Gehirns erst mit diesen gemeinsam besprochen werden.

3. Chronische Entzündungen.

Chronische Entzündungen sind Ausgänge akuter Prozesse oder sie stehen in Abhängigkeit von Erkrankungen der Hirnrinde oder sind selbständig.

Die weichen Hirnhäute werden dicker, weißlich trübe und bilden so eine zähe Membran. Diese Umwandlung kann die gesamte Hirnoberfläche oder auch nur umschriebene Stellen, z. B. die Austrittstellen der Gehirnnerven betreffen, die dann eine Störung ihrer Leitung erfahren können.

Umschriebene Verdickungen werden ferner über Tumoren des Gehirns angetroffen, ferner über Entzündungs- und Erweichungsherden der Rinde. Gewöhnlich ist dann die Pia mit dem veränderten Abschnitt fester verwachsen. Besonders ausgedehnt ist die chronische Leptomeningitis bei der progressiven Paralyse (s. u.). Ferner kommt sie nicht selten bei Säufern vor.

c) Parasiten.

In seltenen Fällen sind Echinokokkenblasen, häufiger Zysticerken, in dem Maschenwerke zwischen Arachnoidea und Pia mater gefunden worden. Der von Zenker so genannte *Cysticercus racemosus* wurde wiederholt an der Basis des Hirns beschrieben. Es handelt sich um Reihen zarter, traubenartig gruppierter, meist steriler Blasen (Traubenhydatiden), welche die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen und sich auch in die Ventrikel hineinerstrecken können. In einem Falle von Marchand fanden sich diese Gebilde auch an der Konvexität.

B. Gehirn.

1. Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Die wesentlichste Folge aller Erkrankungen der Substanz von Hirn- und Rückenmark ist die Degeneration bzw. der völlige Untergang der funktionellen Bestandteile.

Zerfallene Teile werden resorbiert (s. S. 107, 131). Das geschieht entweder so, daß die Substanzen in der Lymphe gelöst oder körnig aufgeschwemmt werden und nun mit ihr in den perivaskulären Lymphscheiden abfließen oder so, daß sie zunächst von Zellen aufgenommen werden, und zwar anfänglich von Leukozyten, später von abgelösten, protoplasmareichen vermehrten Endothelien jener Lymphbahnen. Beide Zellarten beladen sich mit den Zerfallsprodukten, bilden so die bekannten *Körnchenkugeln* (S. 107) und wandern später auf dem Lymphwege wieder fort.

Gingen nur die nervösen Elemente zugrunde und blieb die Glia erhalten, so beginnt sie während jener Resorption und nachher zu wuchern und so den Raum der fehlenden Teile auszufüllen. Dadurch wird das Gewebe fester, als es vorher war, verdichtet, sklerosiert. Vorher weißes Mark muß dann grau erscheinen, weil jetzt das fetthaltige Nervenmark fehlt.

Bei völlig zerfallenen Herden wuchert die Glia der anstoßenden Gehirnsubstanz, event. unter Beteiligung hier vorhandenen Bindegewebes. Zieht sich dieses neue Gewebe nach Resorption des toten Materials zusammen, so entsteht eine Narbe. Aber an Stelle des abgestorbenen Teils kann auch wäßrige Flüssigkeit treten, die dann in die von dem gewucherten Gewebe gebildete Kapsel geschlossen ist. So entsteht eine *Zyste*.

Ein ungünstiges Gepräge erhalten aber die Untergangsprozesse dadurch, daß ein Ersatz des verloren gegangenen funktionellen Apparates unmöglich ist. Es findet keine oder nur eine ungenügende Regeneration von Ganglienzellen und Nerven statt (allg. Path. S. 146).

Aber es kommt noch etwas hinzu. Ganglienzellen und Nervenfasern können nur im funktionell ungeschädigten Zustande existieren. Stirbt die Zelle ab, so geht auch der aus ihr stammende Axenzylinder in seiner ganzen Länge zugrunde. Das gleiche ist der Fall, wenn er durch eine lokale Erkrankung oder durch ein Trauma von seiner Zelle getrennt wurde. Umgekehrt atrophiert die letztere, wenn sie nicht mehr innerviert wird. So bringt jede Herderkrankung auch Untergangserscheinungen in Bahnen mit sich, die von ihr aus weit durch Gehirn und Rückenmark sich hindurchziehen. Daraus resultieren zumal im Rückenmark charakteristische Veränderungen (Strangdegenerationen).

2. Mißbildungen des Gehirns.

Am Gehirn kommen zahlreiche Mißbildungen vor, welche von den geringsten Graden bis zu den höchsten, dem völligen Fehlen des Organs, alle Übergänge zeigen.

Eine herdförmige Mißbildung ist die **Porencephalie** (HESCHL) (Fig. 469). Bei ihr handelt es sich in typischen Fällen um einen kanalförmigen Defekt, der (als »Porus«) von der Oberfläche des Großhirns, meist der Zentral- und Scheitelwindungen bis in die Seitenventrikel führt, nach außen aber von den weichen Gehirnhäuten bedeckt ist. Die Defekte können auch in die Ventrikel ausmünden, aber nach außen abgeschlossen sein. Sie sind zuweilen nach beiden Seiten von Hirnsubstanz umgeben. Der mit Flüssigkeit gefüllte Defekt hat eine zystenähnliche Beschaffenheit.

Die Größe der Mißbildung wechselt sehr. Von solchen, die einzelne Windungen, bis zu denen, die einen ganzen Hirnlappen umfassen, gibt es Zwischenstufen.

Die Porencephalie entsteht aber nicht nur intrauterin, sie kann auch später erworben sein. Die Unterscheidung ist nicht immer leicht. Deshalb muß hier von der Porencephalie überhaupt die Rede sein.

Ätiologisch kommen alle Momente in Betracht, welche einen Aus-

fall an Gehirnsubstanz herbeiführen können. In manchen Fällen mag eine primäre Bildungshemmung vorliegen. In anderen kommen herdförmige Entzündungen, Erweichungen durch Anämie infolge von Gefäßerkrankungen, auch Hämorrhagien, z. B. bei der Geburt in Betracht. Die untergehenden Teile werden resorbiert (s. S. 131) und an ihre Stelle tritt Flüssigkeit, welche anfangs milchig trübe, später klar ist. Als Rest von Blutungen findet man in der an den Defekt angrenzenden, meist sklerosierten (S. 416) Gehirnsubstanz wechselnde Mengen von Pigment (S. 104).

Die Entstehung aus herdförmigem Untergang von Gehirnsubstanz ist am deutlichsten bei der später erworbenen Porenzephalie, bei der die Rinde am Rande des Defektes scharf abschneidet, während bei der kongenitalen die angrenzenden Windungen radiär gestellt und auch mißbildet sein können.

Die Porenzephalie kann ohne klinische Erscheinungen bleiben. Bei größerer Ausdehnung führt sie zu Lähmungen oder Kontrakturen und zu Idiotie. Doch können geistige Abnormitäten auch darauf beruhen, daß die Defektbildung in einem auch sonst (z. B. mikrozephalisch veränderten) Gehirn auftritt. Von der porenzephalischen Lücke sind sekundäre Degenerationen abhängig.



Fig. 469.
Porenzephalie. In der rechten Großhirnhemisphäre findet sich ein ausgedehnter porenzephalischer Defekt *P*, in welchem der Boden der Seitenventrikel *V* frei liegt. *S* linkes Stirnhirn. Präparat der Marburger Sammlung.

Von anderen Defektbildungen ist der partielle oder der totale **Balkenmangel** zu erwähnen, der sich mit Formanomalien der angrenzenden Windungen oder auch mit feineren Veränderungen der Großhirnrinde zu kombinieren pflegt. Der Defekt kann symptomenlos bleiben, bedingt aber wegen der begleitenden Störungen meist geistige Abnormitäten.

Eine weitere Mißbildung, eine abnorm schmale Beschaffenheit einzelner oder aller Windungen einer Hemisphäre heißt **Mikrogyrie**. Die Windungen sind dabei meist gerunzelt, ihre Konsistenz härter als sonst. Es gibt ferner ein Kleinbleiben auch anderer Teile, so des Cerebellums, welches bis auf einen kleinen Anhang reduziert sein oder ganz fehlen kann.

Eine besonders wichtige Mißbildung ist die **Mikrozephalie** verbunden mit **Mikrenzephalie**. Während der Körper im übrigen die gewöhnliche Größe hat oder nicht sehr dahinter zurückbleibt, auch der Gesichtsschädel keine größere Abweichung zeigt, sind der Hirnschädel und das Gehirn abnorm klein. Die Kapazität des Schädels kann auf ein Viertel der normalen zurückgehen, das Gehirn wiegt ev. weit unter 500 g (gegen 1235—1358 in der Norm). Es ist aber nicht nur in allen seinen Teilen verkleinert, sondern auch mißbildet. Seine Konfiguration,

insbesondere die Entwicklung der Windungen ist wesentlich vereinfacht. Die Insel ist teilweise unbedeckt und von der Umgebung nur unvollkommen abgegrenzt. Die Hinterhautlappen bedecken ferner die Kleinhirnhemisphären nicht immer ganz, sondern lassen den hinteren Rand frei.

Das Mikrozephalengehirn ist dem Affengehirn ähnlich. K. Vogt sprach deshalb von Atavismus. Aber wie Marchand hervorhebt, beruht die Ähnlichkeit nur darauf, daß, wenn das menschliche Gehirn rudimentär bleibt, die Eigentümlichkeiten niederer Entwicklungszustände zum Vorschein kommen. Das Mikrozephalengehirn ist das Gehirn eines Menschen und nicht eines Affen.

Die Mißbildung kann familiär auftreten und vererbt sein. Im übrigen wissen wir nicht, wie und weshalb sie entsteht. Das Primäre ist nicht etwa eine vorzeitige Natverknöcherung (s. Abschnitt XXIII). Denn die



Fig. 470.
Anenzephalie. Seitenansicht. An Stelle des Schädels das Gehirnrudiment in Gestalt einer wulstförmigen Masse, von der aus sich eine Rhachischisis auf den Rücken heruntersenkt.

Näte sind meist erhalten. Eher könnte die Kleinheit des Gehirns primär, die des Schädels sekundär sein. Wahrscheinlich handelt es sich um eine gleichzeitige Mißbildung von Schädel und Gehirn.

Nicht selten ist mit der Mikrozephalie eine Erweiterung der Ventrikel, eine Hydrozephalie verbunden, die zuweilen hochgradig sein kann.

Die Mikrozephalen sind je nach dem Grade der Mißbildung Idioten oder schwachsinnig oder nur wenig abnorm.

Zu den Mißbildungen des Gehirns kann man auch eine intrauterine Wasseransammlung in den Ventrikeln rechnen (**Hydrocephalus internus**), um so mehr, als sie auch mit anderen Anomalien gemeinsam vorkommt. Doch soll sie des Zusammenhangs wegen erst bei den Erkrankungen der Ventrikel besprochen werden.

In einer weiteren großen Gruppe von Mißbildungen findet sich neben vielgestaltigen Bildungsanomalien des Gehirns ein **Defekt der Schädelkapsel** und der Weichteile (Fig. 470—472).

In den hochgradigsten Fällen ist nur die Basis vorhanden, alle platten Knochen und die Haut fehlen. Die Basis ist mit einem weichen blutgefäßreichen Rudiment von Gehirn und Häuten bedeckt. Das ist die reinste Form von **Akranie** oder **Anenzephalie** (Fig. 470 u. 471).

Da wegen der mangelnden Ausbildung des Stirnbeines die Augen stark vorspringen, da ferner der Kopf nach hinten geneigt, der Hals kurz und breit ist, so kommt Ähnlichkeit mit einer Kröte zustande. Die Anenzephalen werden daher wohl als **Krötenköpfe** bezeichnet.

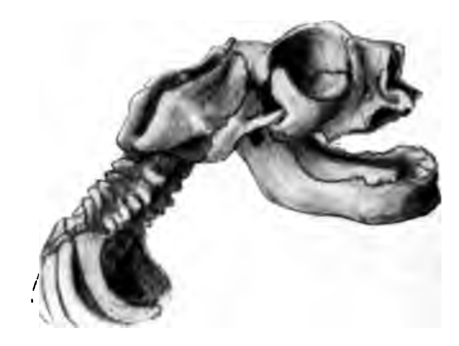


Fig. 471.
Skelett eines Anencephalus von der Seite gesehen.

Ist etwas mehr Gehirnsubstanz vorhanden und mit rudimentären Häuten bedeckt, so bildet sie einen überhängenden Wulst. Mit ihrer weiteren Entwicklung treten auch Teile der Schädelknochen auf, zunächst des Stirnbeins, dann auch der anderen platten Knochen. Der Zustand heißt **Hemizephalie**.

Akranie und Hemizephalie sind oft verbunden mit einer auf die Hals- und die übrige Wirbelsäule, event. bis zu deren Ende sich fortsetzende Spaltung der Wirbelbögen und der dazu gehörenden Weichteile, mit einer **Rhachischisis** (Fig. 472) (s. Rückenmark). Das rudimentäre Gehirn liegt dann der Nackengegend auf (*Notenzephalie*).



Fig. 472.
Anenzephalie mit Rhachischisis. Rückansicht. *G* das rudimentäre Gehirn. Von ihm reicht weit am Rücken herunter Rhachischisis. Die Furche *S* entspricht der mit dem rudimentären Rückenmark bedeckten Hinterfläche der Wirbelkörper. *DD* die Ränder der flach ausgebreiteten Bogenteile. Präparat der Marburger Sammlung.

Je mehr nun der knöcherne Schädel ausgebildet ist, um so mehr ragt das mißbildete Gehirn aus einer teilweise von Knochen umschlossenen Höhle hervor. Dann reden wir von **Exenzephalie**.

Erfolgt aber der Schluß der Schädelhöhle in noch weiterer Ausdehnung, so ragen aus Defekten der Schädelkapsel größere oder kleinere Hirnabschnitte frei, bzw. mit Hirnhäuten oder Haut bedeckt vor. Dann haben wir es mit einem **Hirnbruch**, einer **Enzephalozele** zu tun (Fig. 473).

Die Öffnung liegt dann gewöhnlich mitten in platten Schädelknochen, am häufigsten in der Hinterhauptschuppe, seltener im Stirnbein, noch seltener im Seitenwandbein und an der Basis, wo z. B. ein Hineinragen des Bruches in die Nasenhöhle beobachtet wird.

Der herausragende Gehirnteil kann einen Abschnitt der Seitenventrikel enthalten. Wenn sich dieser dann durch Ansammlung von Flüssigkeit erweitert, haben wir eine **Hydrenzephalozele.**

In den geringsten Graden der Mißbildung bilden nur Hirnhäute den Bruchinhalt: **Meningozele.** In ihnen kann sich Flüssigkeit ansammeln: **Hydromeningozele.**

Die Entstehung dieser Mißbildungen ist keine einheitliche.

Es kann sich erstens um eine schon im Keime vorgebildete Anomalie handeln. Zweitens ist mit einer primären Hydrozephalie zu rechnen, deren Platzen die Mißbildung nach sich zöge. Drittens spielen Verwachsungen mit den Eihäuten eine Rolle. Dann findet man daneben oft noch andere Mißbildungen, vor allem des Gesichtes. Viertens sind mechanische Momente zu enge Eihäute verantwortlich zu machen, welche durch Druck oder durch zu starkes Hintenüberbeugen des Schädels den Schluß des Schädels hindern.



Fig. 475.

Kranzephalozele. Sagittaler Durchschnitt des Schädels. *N* Nase, *Z* Zunge, *HH* Kopfhaut, *G* Gehirn, welches am hinteren oberen Schädelumfange durch einen Knochendefekt austritt *F* und in einem von den Weichteilen gebildeten Raume liegt. Präparat der Marburger Sammlung.

Die Akranie schließt die Lebensfähigkeit aus. Doch kann das Leben einige Stunden dauern. Je geringer die Mißbildung, um so weniger schadet sie. Aber auch der kleinste Hirnbruch ist nicht gleichgültig.

Zu den Hirnmißbildungen wäre schließlich auch noch die **Zyklopie** zu stellen. Bei ihr sind die Augen mehr oder weniger miteinander verschmolzen. Die beiden Großhirnhälften sind stets miteinander vereinigt, zugleich aber gewöhnlich wenig entwickelt und oft hydrozephalisch.

3. Zirkulationsstörungen des Gehirns.

a) Anämie, Hyperämie, Ödem.

Anämie des ganzen Gehirns kommt vor bei allgemeiner Anämie, sowie bei Kompression durch Tumor, Bluterguß oder Flüssigkeitsansammlung. Für die Beurteilung der Anämie kommt die Blässe der ganzen

Gehirnsubstanz, sowie das Fehlen oder die Geringfügigkeit der auf die Schnittfläche aus den Gefäßen austretenden Bluttröpfchen, der Blutpunkte in Betracht. Kongestive Hyperämie findet sich bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus), bei vielen Geisteskrankheiten, bei Delirium tremens usw., Stauungshyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten, sowie bei lokaler Behinderung des Blutabflusses (bei Druck auf die Halsvenen). Der Blutreichtum ist kenntlich an einer roten Farbe des Markes und an graurotem Aussehen der Rinde, andererseits an der Zahl und Größe der Blutpunkte.

Dauernde Stauungshyperämie kann zu diapedetischen Blutungen und perivaskulären Pigmentanhäufungen führen. Selten kommt es zu zahllosen punktförmigen Blutungen.

Bei Ödem erscheint das Gehirn feucht, glänzend. Häufig sieht man aus den perivaskulären Lymphscheiden wäßrige Flüssigkeit hervortreten, die bei gleichzeitigem Ikterus deutlich gelb gefärbt ist, während die Gehirnsubstanz nicht tingiert ist. Das Ödem findet sich bei Hydrämie (zumal bei Nephritis), weniger bei Stauung (zumal bei lokaler Zirkulationsbehinderung in der Umgebung von Tumoren), ferner als Einleitung akut entzündlicher Prozesse.

b) Folgen eines Verschlusses arterieller Gefäße. Gehirnerweichung.

Der **Verschluß einer Gehirnarterie** kann einmal durch **Embolie** erfolgen, als deren Quelle meist eine auf den Klappen des linken Herzens, seltener eine in den zum Gehirn führenden Arterien vorhandene Thrombose anzusehen ist. Ausnahmsweise kann auch ein Geschwulststückchen embolisch in eine Hirnarterie verschleppt werden.

Die Embolie soll häufiger in die linke als in die rechte Hemisphäre erfolgen. Man erklärt dies aus dem direkten Abgange der linken Carotis aus der Aorta. Aus dem Herzen stammende Partikel sollen deshalb leichter in die linke als in die rechte Carotis hineinfahren.

Ein Gefäßverschluß ist ferner häufig abhängig von arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirnarterien (s. S. 378). Die Intimawucherung kann das Lumen verlegen oder so verengen, daß ungenügende Blutmengen hindurchgehen, sie veranlaßt aber weiterhin die Abscheidung von Thromben, die ihrerseits das Lumen ausfüllen.

Eine Verlegung der Arterien kann ferner auch durch lebhaftere tuberkulöse oder syphilitische Neubildungsprozesse oder durch Übergreifen von Tumoren, sowie durch Druck von außen zustande kommen.

Der Verschluß der größeren an der Gehirnbasis verlaufenden Arterien hat keine schwereren Folgen, wenn der Circulus arteriosus nicht beeinträchtigt wurde. Durch ihn findet dann ein Ausgleich statt.

Die Verlegung der jenseits des Circulus gelegenen in den Häuten oder im Gehirn verlaufenden Arterien bringt einen Untergang des zugehörigen Gefäßgebietes mit sich, weil keine ausreichenden Anastomosen vorhanden sind. Es entsteht eine **Enzephalomalazie**, eine **Gehirnerweichung**, die der ischämischen Nekrose anderer Organe gleichwertig ist (s. S. 94). Die Herde (Fig. 474) sind dabei teils von vornherein anämisch, teils mit geringen Mengen von Blut versehen, welches durch kapillare Anastomosen hineingelangt und aus den Gefäßen austritt. Seine Menge reicht niemals zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes aus, aber es bewirkt eine bald blaßrote, bald nur gelbliche Färbung der Herde. Je

mehr sich im Laufe der Zeit der Blutfarbstoff in Hämosiderin umwandelt, um so mehr geht die Farbe in Braun über. Demgemäß reden wir von **roter**, **brauner** oder **gelber**, bei völlig blutleeren Herden von **weißer** Erweichung.

Je **frischer** der Herd, um so **weniger weich** ist er. Anfangs ist er von sulzigem Aussehen und etwas voluminöser ödematös durchtränkt und gequollen als in der Norm. Bald aber wird er **weich**. Nervenfasern, ev. Ganglienzellen und Glia zerfallen zu einem Brei, der anfänglich dicklich ist, später in einen dünnflüssigen **milchigen** Zustand übergeht. Dann fließt Fig. 474 der Inhalt beim Durchschneiden aus. Es bleibt eine **Höhle** zurück, deren Wand von weichen fetzigen Massen gebildet und die von Fäden durchzogen wird, welche den noch nicht zerfallenen größeren Gefäßen entsprechen.



Fig. 474.
Weiße Erweichung [illegible] Mark des rechten [illegible]. [illegible] die [illegible] Die angrenzende wenig erweichte [illegible] Kenntnis.

Die **Verflüssigung** kommt durch fortschreitende Auflösung der toten Massen, durch deren **Resorption** s. S. 131 und ihren Ersatz durch **seröses Fluidum** zustande. Wenn dann die umgebende Glia sich durch Wucherung mehr und mehr verdichtet und eine Art Kapsel bildet, die sich auf ihrer Innenfläche durch Abstoßung etwa noch anhängender nekrotischer Massen abglättet, so entsteht eine **Zyste**, deren wäßriger Inhalt zunächst trübe ist, später aber immer klarer wird. Wird aber die Flüssigkeit ebenfalls aufgesaugt, so legen sich die Wände zusammen, verwachsen und stellen eine Art Narbe dar, die weiß, grau, gelblich oder braun ist.

Der **Sitz der Erweichungsherde** wechselt. Man kann solche der Rinde und solche des übrigen Gehirns und in letzteren solche der weißen Substanz oder solche der grauen Kerne unterscheiden. Im Thalamus opticus und Corpus striatum sind die Herde am häufigsten, sie bevorzugen hier besonders gern den Linsenkern und die innere Kapsel.

Der Sitz ist natürlich abhängig von der verlegten Arterie. So hat die Verstopfung des Stammes der Arteria fossae Sylvii eine Erweichung des Corpus

striatum, des Linsenkerns, der inneren Kapsel und des vorderen Thalamus opticus zur Folge.

Die Rindenherde sind flach (Fig. 474), greifen aber gern auf die angrenzende weiße Substanz über. Sie können sich auf ganze Windungen und Gruppen von solchen erstrecken und zeichnen sich meist durch eine gelbe, gelbbraune Farbe vor den Herden der weißen Substanz aus, bedingen ein Einsinken der ergriffenen Partien und enden mit einem durch Gliawucherung mäßig verhärteten gelbbraunen von der gewöhnlich blutreichen Pia überzogenen vertieften Grunde.

Die Erweichungsherde im Innern des Gehirns haben eine unregelmäßige, rundliche oder längliche, manchmal (in den zentralen Ganglien) von vorn nach hinten lang gestreckte Form.

Die Größe ist verschieden. Man sieht stecknadelkopf- aber auch bohnen-, kirschen-, apfelgroße und größere. So kann z. B. der ganze Hinterhauptlappen von der Erweichung ergriffen sein. Solche Abschnitte haben eine weiche, fluktuierende, manchmal schwappende Konsistenz. Ist ein großer Abschnitt der zentralen Ganglien erweicht, so springen in den Seitenventrikeln Corpus striatum und Thalamus opticus nicht mehr in gewohnter Wölbung vor, sie sind abgeflacht und gelblich durchscheinend. Ihre Substanz reißt leicht ein.

Auch die Zahl wechselt. Man kann einen einzelnen Herd, aber auch viele antreffen. Die weiße Substanz der Hemisphären kann mit Herdchen geradezu durchsetzt sein. Embolische Herde werden einzeln oder zu wenigen vorkommen, auf Arteriosklerose beruhende um so zahlreicher, je ausgedehnter die Arterienerkrankung ist. Daher finden wir die multiplen Erweichungen gewöhnlich bei alten Leuten. Aber sie entstehen nicht gleichzeitig, die einen früher, die anderen später. Daher trifft man frische neben älteren und bereits zystisch umgewandelten an.

Die Bedeutung der Enzephalomalazie hängt von Ausdehnung und Sitz der Herde ab. Kleinere in der weißen Substanz bleiben oft unbemerkt, größere, zumal die Rinde umfassende Herde müssen um so mehr klinische Erscheinungen machen, je wichtiger für das Leben der zerstörte Gehirnabschnitt ist.

c) Hämorrhagie.

Die zweite, schwere, zu herdförmigen Veränderungen führende Zirkulationsstörung ist die **Blutung**, die teils durch traumatische Einwirkungen teils und zwar in klinisch wichtigerer Form »spontan« zustande kommt.

Die »spontanen« **Blutungen** liegen meist dem Krankheitsbilde zugrunde, welches klinisch als **Apoplexie** bezeichnet wird. Dieser Ausdruck wird deshalb gern gleichbedeutend mit Hirnhämorrhagie gebraucht.

Die spontane Blutung kommt meist durch eine Zerreißung von Arterien zustande. Sie geht gewöhnlich von den mittleren und kleineren Ästen aus, kann aber auch kapillarer Natur sein.

Aber die Gefäßwand zerreißt nur, wenn sie erkrankt, niemals solange sie völlig normal ist (S. 80). Die vorausgegangene Veränderung kann verschiedener Art sein.

So entstehen Blutungen im Anschluß an Vergiftungen und Infektionskrankheiten (Milzbrand, Pocken, Sepsis usw.), bei denen Bakterien im Gefäßlumen wuchern, ferner bei Skorbut und Morbus maculosus.

Auch Fettembolie kann ungeheuer zahlreiche, zumal die weiße

Substanz durchsetzende kapillare Hämorrhagien veranlassen, die ähnlich auch bei perniziöser Anämie, bei Eklampsie, sehr selten bei venöser Stauung auftreten.

Auch Gefäße in weichen Tumoren, zumal in Gliomen zerreißen gern und führen zu schweren apoplektiformen Blutungen. Weitaus am häufigsten veranlaßt die Arteriosklerose bzw. eine von ihr abhängige Gefäßerweiterung die Blutung. Die fettig entartete oder hyaline, ev. durch Verkalkung brüchige Wand zerreißt. Besonders wichtig sind die miliaren Aneurysmen (CHARCOT und BOUCHARD). Man erkennt sie an den herausgezogenen Gefäßen als kleinste, sandkorn- bis stecknadelkopfgroße, selten größere Anschwellungen. Sie entstehen auf Grund hyaliner Umwandlung und Verdünnung der Media (s. S. 380). Die Intima ist dabei manchmal verdickt. Die Aneurysmen haben eine spindelige oder sackförmige Gestalt und zerreißen im letzteren Falle wegen zunehmender Wandverdünnung besonders leicht. In seltenen Fällen liegen sie hauptsächlich in der Hirnrinde, gewöhnlich finden sie sich in den zentralen Ganglien und im Mark der großen Hemisphären, wo man sie bei Apoplexien nur selten ganz vermißt.



Fig. 475.
Hämorrhagie in die linke Großhirnhemisphäre. Frontalschnitt. *F* Fossa Sylvii, *V* Seitenventrikel, *L* Linsenkern. Die schwarz gehaltene, unregelmäßig begrenzte Blutung durchsetzt die innere Kapsel, reicht in den Linsenkern hinein und ist in den Seitenventrikel durchgebrochen.

Die erkrankten Gefäßwände können schon dem gewöhnlichen Blutdruck nachgeben. Ihre Zerreißung aber wird durch seine Steigerung wesentlich begünstigt.

Andererseits aber bringt auch der höchste in den Gehirngefäßen mögliche Blutdruck eine gesunde Wand niemals plötzlich zur Ruptur. Aber eine langdauernde allgemeine Zunahme des Blutdruckes begünstigt eine Wanderkrankung, so daß gerade damit arteriosklerotische Veränderungen sehr gern angetroffen werden.

Die Größe der Hämorrhagie (Fig. 475, 476) hängt ab von der Größe des Gefäßes bzw. des geplatzten Aneurysmas. Aus Kapillaren werden nur kleine Blutungen entstehen. Größere Hämorrhagien haben stets Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, in welche das Blut sich einwühlt, zur Folge. So entsteht ein erbsen-, kirsch-, apfelgroßer Herd (Fig. 476), der aus fetzig zerrissener, mit Blut untermischter Hirnmasse besteht, aber auch größere Blutklumpen einschließen kann. Sein Randteil ist gegen die angrenzenden, zerrissenen, komprimierten, durch Blutfarbstoff gelblich gefärbten und oft noch mit kleineren Hämor-

rhagien durchsetzten Teile unregelmäßig begrenzt. Der Herd kann den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen. Er drückt auf die umgebenden Abschnitte, vergrößert ihr Volumen und flacht ihre Windungen ab.

Der Sitz der Herde sind am häufigsten die zentralen Ganglien und die angrenzenden Teile, seltener die großen Hemisphären, Kleinhirn und Pons. Bei Blutung in die zentralen Ganglien werden diese Teile gegen die Seiten — und den dritten Ventrikel vorgewölbt und oft so bis unter das Ependym zerstört, daß dieses in der Leiche bei Eröffnung der Ventrikel (Fig. 476) oder schon im Leben einreißt. Dann



Fig. 476.

Große Hämorrhagie in Corpus striatum (*S*), Thalamus opticus (*T*) und die angrenzenden Teile am Boden des linken Seitenventrikels, der eröffnet ist. Die dunkeln Teile sind teils Blutkoagula, teils die zerrissenen hämorrhagischen Gewebe. Bei *a* noch zerfetztes, wenig durchblutetes Gewebe. Von Corpus striatum und Thalamus sind die dem dritten Ventrikel anliegenden Flächen noch erhalten und nach rechts hinübergedrängt. *K* Kleinhirn.

strömt das Blut in die Höhlen ein und breitet sich in ihnen, oft bis in den vierten Ventrikel aus. Natürlich kann ein solches Einfließen auch aus jeder anderen den Höhlen benachbarten Hämorrhagie eintreten.

Größere Blutungen führen immer zur **Apoplexie**, zur plötzlichen Aufhebung des Bewußtseins, kleinere nur dann, wenn sie an besonders wichtigen Stellen sitzen. Der Tod kann sich unmittelbar oder nach kurzer Zeit anschließen. Tritt er nicht ein, so bleiben *Lähmungen*, *Aphasie* usw. (s. u.), manchmal auch Reizerscheinungen zurück. In diesen Fällen machen die Herde Metamorphosen durch. Die zerstörte Gehirnsubstanz erweicht (S. 130), wird aufgelöst, resorbiert und oft durch Flüssigkeit ersetzt, ebenso das Blut, aus dessen Haemoglobin aber zum Teil Hämosiderin gebildet wird (S. 104). Auch Hämatoidinkristalle kann man reichlich antreffen. Die Farbe des Herdes wird so eine rotbraune, gelbbraune

rostfarbene. Kommt es zur Bildung einer Zyste, so zeigt die Wand diese braune Farbe, an der man die **»apoplektische Zyste«** erkennen kann. Endet dagegen die Umwandlung des Herdes mit einer Narbe (S. 416), so ist auch sie pigmentiert. Man trifft solche Narben in einem Gehirn oft in größerer Zahl an. Auch Zysten können mehrfach vorhanden sein, zuweilen in einer Gruppe, die dann wohl aus mehreren nebeneinander gelegenen kleineren Blutungen abzuleiten ist.

4. Entzündungen im Gehirn. Enzephalitis.

Man unterscheidet im Gehirn wie anderswo akute und chronische Entzündungen.

a) Akute Entzündungen.

Die akuten Entzündungen entstehen einmal durch *hämatogene* Zufuhr und Ansiedelung von Mikroorganismen, bei Pyämie, Endokarditis, Gelenkrheumatismus, bei Sekundärinfektionen nach Typhus, Masern, Scharlach, Pneumonie, Bronchitis, bei kryptogenetischen Erkrankungen. Von Erregern kommen in Betracht Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Influenzabazillen, der Meningokokkus intracellularis, die Erreger der Rabies, der Soorpilz, Streptothrixarten (Eppinger, Löhlein). Zweitens können Bakterien aus Entzündungsherden, die an das Gehirn anstoßen, und bei direkten Verletzungen eindringen.

Die akuten Entzündungen sind auch im Gehirn durch Exsudation und Emigration ausgezeichnet. Aber es kommt nicht immer zur Eiterung, sondern oft nur zu einem durch die Toxine bewirkten Zerfall der Gehirnsubstanz oder auch nur der funktionellen Bestandteile, nicht der Glia. Umfangreichere Herde, die den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen können, müssen dann Ähnlichkeit mit Erweichungen haben. Sie sind aber oft durch Blutbeimischung rötlich oder rot oder durch multiple kleine kapillare Blutungen gesprenkelt. (Encephalitis hämorrhagica bei Rabies, Influenza usw.) Schreitet die Emigration weiter fort, so bekommt der Bezirk ein um so mehr gelbes oder grünlichgelbes Aussehen, je mehr die Zellansammlung sich der **Eiterung** nähert.

Größere Herde führen meist zum Tode, mäßig große und kleine heilen aus.

Blieb die Glia erhalten, so gerät sie nach Resorption der zerfallenen funktionellen Teile in Wucherung, ebenso aber auch in den angrenzenden Teilen, wenn die Herde ganz untergingen und aufgesaugt wurden. Dann bleibt als Rest des Entzündungsherdes (S. 416) eine umschriebene graue Verdichtung zurück. Sie wird gewöhnlich als Sklerose bezeichnet.

Bei der *Rabies* (Hundswut, Lyssa) findet man im Gehirn, zumal in der Medulla oblongata, erweichende Entzündungsherde mit mehr oder weniger starker zelliger Infiltration. In den Herden fand Negri kleine runde als Protozoën aufgefaßte Körperchen, die auch andere Beobachter als charakteristisch für die Rabies ansehen, deren Natur aber noch aufzuklären bleibt. Neuerdings wurden die Körperchen auch in den Speicheldrüsen gefunden.

Die **Encephalitis acuta** (event. hämorrhagica) kann nach ihrer Ausheilung ohne weitere Folgen bleiben, sie kann aber auch schwerere Zustände, vor allem Lähmungen hinterlassen. Das ist am häufigsten bei Kindern der Fall. Nach Strümpell geht ein Teil der zerebralen **Kinderlähmungen**, die sich durch Hemiplegie auszeichnen, aus akuter Encephalitis hervor. (Über die sekundäre Strangdegeneration s. S. 445.)

Die **eitrigen** Entzündungen führen zur Bildung von typischen **Abszessen**, deren Wand zunächst von fetzig erweichtem Gewebe gebildet wird, schließlich aber, nach Monaten, sich gegen die Umgebung abkapselt durch eine 1 bis mehrere Millimeter dicke aus gewuchertem Glia- und Bindegewebe gebildete ziemlich feste rötlichgraue Membran, die sich nach innen abglätten kann, nach außen aber mit dem Gehirngewebe kontinuierlich zusammenhängt.

Der Inhalt ist bald ein dünner, bald ein rahmiger gelber oder gelbgrüner Eiter, der in späterer Zeit manchmal eine schleimige Beschaffenheit gewinnt. Er kann aber auch jauchigen Charakter haben, eine schmutzig braunrote Farbe und fötid riechen.

Der Umfang der Abszesse wechselt in weiten Grenzen. Es gibt solche, die man eben wahrnehmen kann, andererseits apfelgroße und größere. Die Zahl ist ebenfalls sehr verschieden. Die kleinsten Abszesse, z. B. bei Soor, sind oft in großer Menge vorhanden, aber auch hasel- bis walnußgroße können sich zu mehreren finden. Ich habe einmal bei Bronchiektasie acht, bei Osteomylitis des Os parietale mehr als 40 gezählt. Die größten kommen meist einzeln vor.

Der Sitz hängt mit der Genese zusammen. Die Abszesse nach Schädelverletzung sind dieser im allgemeinen benachbart, die nach eitrigen Mittelohrentzündungen sitzen im Schläfenlappen oder Kleinhirn. In den meisten Fällen ist der Weg, auf dem Bakterien von den Knochen aus in das Gehirn gelangten nicht mehr festzustellen. Wahrscheinlich kommen die perivaskulären Lymphbahnen in Betracht. Metastatische Abszesse können an beliebigen Stellen vorkommen, sitzen aber am häufigsten im Großhirn.

Die Abszesse können jahrelang symptomlos bleiben und erst bei der Sektion gefunden werden, sie führen aber häufiger nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode, sei es, daß sie dauernd wachsen und durch Kompression wirken, sei es, daß sie in die Ventrikel oder nach außen durchbrechen und Meningitis (oft auch ohne eigentliche Perforation) erzeugen. Eine Heilung ist durch operative Eröffnung möglich.

b) Chronische Entzündungen.

Die chronischen Entzündungen stellen sich dar als Wucherungen des Interstitiums, der Glia, an Stelle der schwindenden funktionellen Elemente, der Ganglienzellen und der Nerven.

Hierher gehört die sogenannte **multiple** oder **herdförmige Sklerose** (Fig. 477). Bei ihr ist die Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes, seltener nur eines dieser beiden Organe mit scharf begrenzten Herden durchsetzt, welche den Umfang eines Hanfkorns bis einer Bohne und darüber hinaus erreichen, eine graue bis graurote (im Anfang gelbweiße oder grauweiße) Farbe und eine elastische feste oder gar so harte Konsistenz haben, daß sie dem Messer Widerstand bieten. Andere Herde haben eine mehr gelatinöse und weichere Beschaffenheit. Sie haben eine rundliche oder ovale Gestalt, oder sie sind langgestreckt und dann häufig mit zackigen Enden oder auch mit seitlichen Ausläufern versehen. Diese letzteren Formen lassen an eine Beziehung zu Gefäßen denken, die man manchmal als hellere Streifen in der Längsrichtung durch die Mitte der Herde hindurchziehen sieht.

Die Herde kommen am häufigsten in der weißen, aber auch in der grauen Substanz, auch in der Rinde vor, wo sie sich aber natur-

gemäß weniger gut als im Mark abheben. Sie können auch im Optikus gefunden werden.

Im **Rückenmark**, dessen Besprechung des Zusammenhanges wegen hier sogleich angereiht sein mag, finden sich die sklerosierten Bezirke in den weißen Strängen bald hier, bald dort, nehmen sie ganz oder teilweise in Flecken, radiären Streifen und sonstigen unregelmäßigen Figuren ein, beteiligen auch die graue Substanz und zuweilen den ganzen Querschnitt der Medulla. In den härteren grauen Herden sind die Ganglienzellen und die Markscheiden geschwunden, die Axenzylinder meist noch nachweisbar. Die Glia ist gewuchert und bildet ein dichtes Geflecht relativ dicker Fibrillen. In den gelatinösen Herden ist die Glia weniger dicht, ödematös. Anfangs findet man viele Körnchenkugeln, später fehlen sie (s. S. 107).

Der Prozeß beginnt jedenfalls mit einer von den Gefäßen ausgehenden Zerstörung der funktionellen Teile durch giftige Stoffe, die entweder (wie z. B. Kohlenoxyd) von außen aufgenommen wurden oder bakterielle Toxine sind. Denn die Sklerose schließt sich häufig an Infektionskrankheiten an. Die Wucherung der Glia ist eine reaktive. Unklar bleibt es nur, weshalb der Prozeß in zahlreichen einzelnen Herden auftritt.



Fig. 477.

Multiple Sklerose des Großhirns. Senkrechter Schnitt durch die linke Großhirnhemisphäre. In der weißen Substanz s graue, verschieden gestaltete, zum Teil längliche, um Gefäße angeordnete Herde.

Da die Erkrankung, meist über viele Jahre, sogar über Jahrzehnte sich erstreckt, so treffen wir in der Leiche meist die älteren grauen Herde an. Eine nur mehrwöchentliche Dauer des Prozesses gehört zu den Ausnahmen. Deshalb sind wir auch über die Ätiologie ungenügend unterrichtet. Denn etwaige akut infektiöse Prozesse sind bei der Untersuchung abgelaufen.

Die **klinische Bedeutung** der schon im Kindesalter, meist zwischen 20 und 40 Jahren auftretenden multiplen Sklerose ist durch ihr **unaufhaltsames Fortschreiten** gegeben. Dauernde Stillstände kommen kaum vor. Völlige Heilungen sind bei dem anatomischen Charakter des Prozesses insofern nicht denkbar, als die Herde ja nicht wieder zur Norm zurückkehren werden.

Außer der herdförmigen gibt es auch, zumal bei Kindern, eine **diffuse Sklerose**, die sich über eine ganze Hirnhälfte oder doch über große Teile erstrecken kann und meist mit Verkleinerung der Teile, mit Verschmälerung, Verhärtung und Runzelung der Windungen verbunden ist. Sie beruht auf einer starken **Zunahme der Glia** bei Abnahme der Nervenfasern, während die Ganglienzellen nicht immer wesentlich verändert erscheinen. Die Ätiologie ist unklar. Der Zustand geht mit Lähmungen und psychischen Störungen einher und findet sich zuweilen bei Idiotie und Epilepsie.

c) Tuberkulöse Entzündungen.

Miliare Tuberkel gibt es in der Gehirnrinde im Zusammenhang mit Meningitis tuberculosa (s. S. 414). Eine Miliartuberkulose des ganzen Gehirns gibt es nicht.

Statt dessen kommt es, namentlich bei Kindern, zur Entwicklung bis apfelgroßer geschwulstähnlicher tuberkulöser Knoten, der sogenannten **Solitärtuberkel** (Fig. 478). Sie entstehen langsam durch ein hämatogenes Eindringen einzelner Tuberkelbazillen, welche aus anderen bereits bestehenden Herden, besonders Lymphdrüsen abzuleiten sind. Es treten zunächst kleine Knötchen auf, die sich durch periphere Bildung immer neuer, mit den alten verschmelzender Herdchen vergrößern, während vom Zentrum aus fortschreitend eine Verkäsung so schnell nachfolgt, daß nur eine schmale periphere Zone lebenden, tuberkelhaltigen Gewebes vorhanden ist. Dieses geht nach innen allmählich in den Käse, nach außen, meist unter Vermittlung einer mäßigen Hyperämie in die angrenzende, gewöhnlich durch den Druck des Knotens und die Wirkung des tuberkulösen Giftes mehr oder weniger erweichte Gehirnsubstanz über. Der Knoten läßt sich so mit Leichtigkeit herausheben. Er ist im ganzen rundlich mit höckriger Oberfläche (Fig. 479).



Fig. 478.
Tuberkel des Kleinhirns, *T*. Er ist scharf von der Kleinhirnsubstanz abgesetzt.

Zuweilen nach langem Bestand und langsamem Wachstum des Knotens kann die anstoßende Gehirnsubstanz auch sklerosiert sein.

Die Knoten sitzen gelegentlich an jeder Stelle, bevorzugen aber das Kleinhirn (Fig. 478). Im Großhirn kommen sie sowohl im Mark, wie dicht unter der Pia vor. Wenn sie aus dem Gehirn herauswachsen und bis zur Dura sich ausdehnen, so kommen sie mit ihr nicht selten zur Verwachsung (Fig. 479), so daß z. B. bei Herausnahme des Kleinhirns der Tuberkel auf der harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube sitzen bleibt, also aus dem Cerebellum herausgerissen wird.

Die Solitärtuberkel können lange ohne deutliche Symptome ertragen werden, wirken aber schließlich durch Vernichtung oder Verdrängung wichtiger Gehirnabschnitte oder durch Druck auf das ganze Gehirn tödlich. Sie können auch die Quelle einer Miliartuberkulose der Pia werden.

d) Syphilitische Entzündungen.

Die Syphilis der weichen Hirnhäute (s. S. 415) und des Gehirns wird hier gemeinsam besprochen.

In der Pia führt die Syphilis einmal zu einer diffusen, bald sulzigen, bald weißlich trüben, bald derbschwieligen Verdickung, welche besonders an der Basis des Gehirns und am Chiasma vorkommt, auf die hier abgehenden Nerven übergreift und nach Oppenheim die häufigste Form der luetischen Hirnaffektion darstellt. In anderen Fällen finden sich umschriebene platte Verdickungen mit zentraler Nekrose. Je älter der Prozeß, um so schwieliger wird das Gewebe.

Diese herdförmigen Prozesse verwachsen gern mit der Du greifen auf das Gehirn über, in welches sie als gummöse hineinragen, die von den ähnlich aussehenden Tuberkeln durch geringere Größe und durch elastischere Beschaffenheit der N verschieden sind.

Auch in der Substanz des Gehirns kommen gummöse vor, die mit Solitärtuberkeln Ähnlichkeit haben. Sie zeigen kein stimmten Sitz. Einen gummösen Knoten am hinteren Rande des C und auf dieses übergreifend gibt Fig. 480 wieder.



Fig. 479.
Großer Tuberkel der linken Großhirnhemisphäre, auf der Dura festsitzend, aus der Gehirnsubsta gehoben. Natürliche Größe.

Häufiger als die Gummata des Gehirns sind die syphilitisch krankungen der Gehirnarterien, die zu Verschluß des Lumens Erweichungsherden führen (S. 421). Sie finden sich allerdings Gemeinschaft mit den anderen syphilitischen Prozessen.



Fig. 480.
Gummiknoten (*g*) im unteren Winkel des Chiasma, beiderseits auf die Tractus optici übergreifend.

Außer den meningealen und vaskulär zündungen mag auch eine chronische zu dickung der Pia führende Leptomeningit am häufigsten bei Paralyse syphilitische sein können. Das wird insbesondere für das mark (s. dieses) angenommen.

5. Regressive Veränderungen des Ge

Eine Atrophie des Gehirns stellt si häufig im hohen Alter ein: **senile At** Sie betrifft vorzugsweise das Großhir Hirnwindungen sind verschmälert, von Konsistenz als vorher, die Sulci klaffe Rinde ist verschmälert, die weiße Substan reduziert und grauer als in der Norm. skopisch findet sich eine Verkleinerun Pigmentierung der Ganglienzellen und eine Verdünnung de haltigen Fasern, die auch zum Teil völlig schwinden.

Den Raum, der durch die Verringerung der Hirnmasse frei wird vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit ein. Daher erscheint die Pia ödem

besteht außerdem Hydrocephalus internus und die Lymphscheiden der Gefäße sind beträchtlich erweitert. Die Gehirnsubstanz sieht dann auf den Schnittflächen fein oder grob durchbrochen aus.

Analoge Atrophien kommen gelegentlich bei Säufern, bei Bleivergiftung, bei Geisteskranken, bei chronischer Leptomeningitis vor.

Ein makroskopisch ähnliches Bild wie die senile Atrophie liefert die **progressive Paralyse.** (Rückenmark s. S. 454.) Auch bei ihr sind die Windungen atrophisch und oft gerunzelt, die Sulci weit. Die weichen meist erheblich verdickten und festeren Hirnhäute sind mit der Hirnoberfläche zumal in dem Stirnlappen und über den Zentralwindungen ausgedehnt verwachsen, so daß an ihnen bei Ablösung Rindensubstanz haften bleibt.

Die Rinde ist gewöhnlich zumal im Stirnhirn erheblich verschmälert. Es finden sich Atrophie der Ganglienzellen und Abnahme der feinen der Oberfläche parallel verlaufenden markhaltigen Nervenfasern (Tuczek), mäßige Zunahme der Glia, hyaline Wandungen der Kapillaren, lymphoide Zellen und Pigment in den Gefäßscheiden.

Die Einreihung der Paralyse in eine der allgemein-pathologischen Kategorien (Entzündung, Degeneration Atrophie) wird nicht von allen Seiten übereinstimmend vorgenommen. Manche lassen die Degeneration, andere eine Entzündung primär sein, die durch Vermittlung der Gefäße auf die Pia sich fortsetzt.

Das Rückenmark zeigt unregelmäßige graue Degeneration der Pyramiden- und Seitenstränge, manchmal auch der Hinterstränge ähnlich wie bei der Tabes (s. S. 450).

Ätiologisch kommt für die in wenigen Monaten bzw. Jahren verlaufende Paralyse in einem großen Prozentsatz der Fälle (in allen?) Syphilis in Betracht. Außerdem wird genannt Alkoholismus, Bleivergiftung, übermäßige geistige Anstrengung. Die Erkrankten sind meist Männer in mittleren Jahren.

Von nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen kommen auch außer Beziehung zu bestimmten Krankheitsbildern vor: An den Ganglienzellen reichliche Pigmentanhäufung, fettige Degeneration, glasige Quellung und Verkalkung (von Virchow in der Rinde nach starker Gehirnerschütterung gefunden), an den Nerven Schwund der Markscheide, nach deren völligem Verlust die Axenzylinder erhalten bleiben können.

6. Verletzungen des Gehirns.

Verletzungen des Gehirns, die natürlich mit Blutungen einhergehen, treten überall ein, wo ein Trauma, eine Schädelfraktur, eine Kontusion, eine Schußverletzung usw. angreift. In die zertrümmerte Gehirnsubstanz ergießt sich das austretende Blut. In der angrenzenden Substanz finden sich häufig noch punktförmige, stecknadelkopfgroße und größere einzelne oder viele Hämorrhagien, die sich weiter nach außen verlieren. Sie können auch, bei Kontusion, für sich allein vorhanden sein und dann besonders die Rinde in größerer Ausdehnung durchsetzen. Zuweilen sind sie, bei »Contrecoup«, auch an der dem Angriff des Traumas entgegengesetzten Seite des Gehirns vorhanden. Die zertrümmerte hämorrhagische Substanz wird resorbiert, die anstoßende Glia und Pia wuchern. Es entsteht eine pigmentierte **Narbe** (seltener eine Zyste). Die Rindenblutungen enden mit hellbraunen Einsenkungen, deren Grund von hämosiderinhaltiger gewucherter Glia gebildet und mit verdickter Pia ausgekleidet ist.

7. Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Durch Tumoren innerhalb der Schädelkapsel, durch Blutungen (S. 423) in das Gehirn oder in die Gehirnhäute, durch Hydrocephalus internus (S. 436) tritt eine Raumbeengung ein. Das Gehirn wird zusammengedrückt, die zwischen Gehirn und Dura befindliche Flüssigkeit verdrängt. Die Hirnhäute werden *trocken* und blutarm. Die Gyri werden abgeflacht, die Sulci verstreichen (s. S. 414). Funktionell macht sich die Kompression durch Störung des Kreislaufs, auch in der Hirnsubstanz, geltend.

In seltenen Fällen kann die Gehirnsubstanz in erbsengroßen und kleineren Bezirken durch die Spalten der Dura hindurchgepreßt werden, zwischen Dura und Knochen zum Vorschein kommen und letzteren grubenförmig zur Atrophie bringen. Auch wird die Gehirnsubstanz in die Pacchyonischen Granulationen hineingedrückt. Diese Hernienbildung kommt an der Konvexität und an der Basis vor (v. RECKLINGHAUSEN, R. BENEKE).

8. Veränderungen der Hypophysis und der Zirbeldrüse.

a) Hypophysis.

Über Zirkulationsstörungen ist nichts Bemerkenswertes zu sagen.

Entzündungen können auf das Organ übergreifen, tuberkulöse und syphilitische Prozesse können sich in ihr fortgeleitet oder isoliert entwickeln. BIRCH-HIRSCHFELD fand eine walnußgroße Gummigeschwulst, die schwere basale Druckerscheinungen bewirkt hatte, STROEBE ein kleineres Gummi.

Weitaus am wichtigsten sind die **Geschwulstbildungen der Hypophysis.**

Das Organ besteht in der Norm aus einem vorderen Abschnitt, der mit der Schilddrüse einige Ähnlichkeit hat, und aus einem hinteren bindgewebigen, an großen, besonders spindelzelligen Elementen reichen Teil. Die vordere Hälfte ist die eigentlich funktionelle. Man stellt sie der Thyreoidea nahe, für die sie vielleicht funktionell eintreten kann. Dafür läßt sich verwerten, daß man die Hypophysis nach Entfernung der Schilddrüse hypertrophisch fand. Auch bei dem Menschen glaubt man eine Vergrößerung bei Funktionsausfall der Thyreoidea beobachtet zu haben. Vielleicht stehen Erkrankungen der Hypophysis mit allgemeiner Fettleibigkeit in Zusammenhang (MADELUNG).

Die meisten Neubildungen müssen von dem vorderen Teile der Hypophysis abgeleitet werden. Am häufigsten handelt es sich um Adenome, (S. 293), die in mikroskopisch kleinem Umfange bei Leuten über 40 Jahren häufig sind *(Löwenstein)*, seltener zu größeren, ev. walnuß- bis hühnereigroßen Tumoren heranwachsen, durch deren Wachstum die Sella turcica entsprechend ausgeweitet wird. Zuweilen dringen sie in das Keilbein und die Nase vor (BENDA) und nähern sich so den malignen Tumoren. Im Stiel der Hypophysis kommen Inseln von Plattenepithel vor (ERDHEIM), aus denen Karzinome entstehen können. Sonst sind Krebse der Hypophysis selten. Auch Sarkome sind nicht häufig.

Von komplizierteren Tumoren wurden zystische und teratoide Neubildungen beschrieben.

Wichtig sind die Beziehungen der Adenome zur **Akromegalie,** eine zuerst von MARIE als solche genauer beschriebene, wenn auch schon früher bekannte Krankheit, bei der die Extremitätenknochen vom Zentrum

gegen die Fingerspitzen sich zunehmend, manchmal zackig exostotisch verdicken und auch die Gesichtsknochen umfangreicher werden. Die Zunge pflegt gleichfalls vergrößert zu sein, ebenso die Schilddrüse und Thymus. Außerdem bestehen nervöse Störungen. Bei dieser Erkrankung hat man nun sehr häufig eine Geschwulst der Hypophysis gefunden. Das Zusammentreffen läßt an einer Beziehung zwischen beiden Prozessen nicht zweifeln. Ob aber die Hypophysisneubildung die Akromegalie verursacht, etwa wie Benda meint, durch gesteigerte Tätigkeit der Epithelien, besonders der wahrscheinlich funktionell bedeutungsvollen gekörnten Zellen, muß noch weiter untersucht werden. Daß es Tumoren des Hirnanhanges ohne Akromegalie gibt, spricht nicht gegen einen kausalen Zusammenhang.

b) Zirbeldrüse.

Nur die Neubildungen erfordern eine kurze Besprechung. Außer einer einfachen Hyperplasie des ganzen Organs wurden zystische Umwandlungen, sarkomatöse Tumoren, die unter starker Vermehrung des Hirnsandes psammomähnlich werden können, und einmal (von Weigert) eine Mischgeschwulst beobachtet, die aus Räumen mit Zylinder- und Plattenepithel, aus Knorpelplatten, Muskulatur und Nerven bestand. Die Neubildungen fanden sich meist bei jungen (männlichen) Individuen.

9. Allgemeines über die Bedeutung der Herderkrankungen des Gehirns.

Von den Folgen der Gehirnerkrankungen war in den einzelnen Abschnitten mehrfach die Rede. Hier soll nur noch im allgemeinen auf den funktionellen Ausfall hingewiesen werden, den das Gehirn durch die verschiedenartigen Herderkrankungen erleidet. Doch beschränken wir uns auf die wichtigsten Punkte.

Eine sehr wichtige Rindenpartie ist die linke dritte Stirnwindung (die Broca'sche Windung). Ihre Zerstörung ruft die motorische **Aphasie** hervor, d. h. eine Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Wortverständnis. Es gibt verschiedene Grade und Variationen der Aphasie, die jedenfalls von der Ausdehnung des pathologischen Prozesses abhängig sind. Die eigentliche Zentralstelle für das Sprechen ist der Abschnitt der dritten Windung, welcher vor dem senkrecht aufsteigenden Ast der Sylvischen Furche liegt.

Zu einer besonderen Art von Aphasie führen pathologische Zustände im Bereich des hinteren Drittels der oberen Temporalwindung, vielleicht auch Defekte in der zweiten Schläfenwindung. Hier handelt es sich um die sogenannte **sensorielle Aphasie**. Der Kranke hört die Worte, versteht sie aber nicht (Worttaubheit).

Zerstörungen im Zuge der zu den Sprachzentren gehörenden Leitungsbahnen bedingen natürlich auch aphasische Zustände.

Ein Funktionsausfall in dem an die vordere Zentralwindung anstoßenden Teil der zweiten Stirnwindung bewirkt eine Unfähigkeit zu schreiben, eine **Agraphie**.

Von größter Bedeutung sind ferner die Zentralwindungen, deren Veränderungen **Reizerscheinungen** an Muskeln und vor allem **Lähmungen** in der entgegengesetzten Körperhälfte mit sich bringen. Die unteren

Extremitäten leiden so bei Erkrankungen der oberen Teile beider Zentralwindungen und des Gyrus paracentralis, die oberen Extremitäten bei Affektionen des mittleren Teiles der vorderen Zentralwindung, die Gesichtsbewegungen bei Abnormitäten der unteren Abschnitte beider Windungen.

In den Windungen des Okzipitallappens liegen Zentren für das Sehen. **Seelenblindheit**, d. h. Unfähigkeit, das Gesehene zu erkennen, tritt im Experiment nach Verletzung bestimmter Teile der Okzipitalwindungen ein.

Bei herdförmigen Erkrankungen im Innern des Gehirns hängen die Folgen in erster Linie vom Sitz des Prozesses ab. Man findet nicht selten Erweichungs- und andere Herde, ohne daß im Leben Symptome darauf hingewiesen hätten.

Von größter Wichtigkeit sind lokale Veränderungen der inneren Kapsel, welche ein weißes Band zwischen Linsenkern, Nucleus caudatus und Thalamus opticus darstellt und im vorderen Teil die Fasersysteme der Stirnlappen, auch des Sprachzentrums, im hinteren diejenigen der wichtigen Pyramidenbahn enthält, welche die Hirnrinde mit dem Rückenmark und der Peripherie verbindet.

Veränderungen im vorderen Teil bedingen Aphasie, im vorderen Drittel des hinteren Teiles motorische, im hinteren Drittel sensible Lähmungen der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte. Ähnliche Folgen hat auch die Unterbrechung der aus der inneren Kapsel kommenden und sich im Pedunculus cerebri vereinigenden Züge.

Weniger genau gekannt und deshalb hier zu übergehen sind die Herderkrankungen in dem Linsenkern, dem Nucleus caudatus und im Thalamus opticus. Abnormitäten der Vierhügel rufen Sehstörungen und Okulomotoriuslähmungen hervor.

Auch die Veränderungen des Kleinhirns machen nicht immer bestimmt charakterisierte Erscheinungen. Manchmal werden Koordinationsstörungen bei den Bewegungen beobachtet.

Von schwersten Folgen sind wiederum Herdprozesse im Pons, in welchem ja motorische und sensible Leitungsbahnen dicht nebeneinander verlaufen. Werden Abschnitte im vordersten Teil der Brücke vernichtet, bevor die Kreuzung der Nerven stattgefunden hat, so entstehen Lähmungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Weiter hinten gelegene Herde beteiligen die gleichnamige Seite. Auch Sprach- und Sensibilitätsstörungen können aus Veränderungen im Pons abgeleitet werden.

In der Medulla oblongata beanspruchen neben den hindurchziehenden Leitungsbahnen besonders die motorischen Kerne des Hypoglossus, Vagus, Accessorius und Glossophyarngeus unsere Beachtung. Ihre Schädigung bedingt Störungen der Sprechbewegung, der Stimmbildung. der Atmung, der Herztätigkeit.

Für den weiteren Verlauf der durch Herderkrankungen bedingten Zustände ist es von Wichtigkeit, sich daran zu erinnern, daß untergegangene Abschnitte unter Umständen funktionell dadurch ersetzt werden können, daß andere, ev. die entsprechenden Bezirke der anderen Seite für die fehlenden eintreten können. So ist anzunehmen, daß eine Aphasie durch die Tätigkeit der rechten dritten Stirnwindung ausgeglichen werden kann.

10. Veränderungen der Hirnhöhlen und ihrer Wandungen.

Die Ventrikel des Gehirns bilden unter normalen Verhältnissen nur enge Spalten mit geringen Mengen von Flüssigkeit.

a) Nicht selten aber finden wir sie aus lokalen Gründen erweitert und dann mit entsprechend reichlicherem Inhalt versehen.

Wir nennen die ausgesprochene Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit **Hydrocephalus internus** (im Gegensatz zu dem **H. externus** (s. o. S. 411).

Der Hydrocephalus internus kommt angeboren oder auf kongenitaler Grundlage extrauterin entwickelt oder völlig erworben zur Beobachtung.

Die vermehrte Flüssigkeit wird aus den Plexus chorioidei in die Hirnhöhlen abgeschieden und häuft sich an, weil der Abfluß durch Verlegung der abführenden Lymphbahnen allein oder auch ihrer Verbindungen mit dem Venensystem durch chronische Entzündungen usw. gehemmt ist, oder auch weil das erkrankte Großhirn weniger widerstandsfähig ist. Die Flüssigkeit drückt auf das Gehirn und dadurch auch auf die Innenfläche des Schädels, der nun seinerseits, solange die Nähte noch nicht fest verbunden sind, nachgibt und sich gleichfalls ausdehnt. Die Nähte klaffen dann oft außerordentlich weit (Fig. 481). So kommt bei Föten und Kindern eine gelegentlich kolossale Vergrößerung des Schädels zustande. Bei der Geburt muß dann der umfangreiche Kopf ein Hindernis abgeben, welches ev. nur durch operativen Ablaß der Flüssigkeit aus den Ventrikeln beseitigt werden kann.



Fig. 481.
Kindlicher Schädel bei Hydrozephalie. Die Nähte sind weit auseinander getrieben.

Die Vergrößerung des Kopfes prägt sich aus durch Vordrängung der Stirn, durch Herabdrängung der Decke der Augenhöhle, durch abnorme Weite der Fontanelle und Klaffen der Nähte, durch dünne Beschaffenheit der platten Knochen, die von multiplen Öffnungen durchbrochen sein können (Aplasie). Bei Ausheilung schließen sich die Nähte, nicht selten unter Mitwirkung von Schaltknochen, die dünnen Schädelknochen werden dick und hart. Die abnorme Schädelgröße aber bleibt bestehen (Fig. 482).

Das Gehirn muß natürlich unter der Verdrängung durch die Flüssigkeit leiden. Denn diese, die meist klar, eiweißarm (s. S. 97) oder getrübt und dann eiweißreicher ist, kann auf mehrere Liter ansteigen. Die Höhlen der Seitenventrikel werden abgerundet, der Boden abgeflacht (Fig. 483). Das Foramen Monroi wird erweitert, das Septum pellucidum durchbrochen. Die Substanz der großen Hemisphären schwindet durch die Kompression mehr und mehr und kann streckenweise ganz fehlen, so daß die erweiterten Höhlen bis an die Pia heranreichen.

Der dritte Ventrikel nimmt an der Dilatation gleichmäßigen Anteil, der vierte weniger.

Das Kleinhirn wird durch den vom Großhirn ausgehenden Druck gegen den Wirbelkanal gedrängt, seine Tonsille und seine Lobi inferiores werden zapfenartig in das Foramen magnum hineingetrieben. Der Pons liegt teilweise, die Medulla ganz im Wirbelkanal (CHIARI).

Die Intelligenz nimmt natürlich meist ab. Die hochgradigsten Hydrocephali sind Idioten, mäßige Grade müssen die psychische Tätigkeit nicht notwendig alterieren. Angeborene intensive Hydrozephalie führt meist schon bei der Geburt oder in frühen Jahren zum Tode.

Die Ätiologie des kongenitalen Wasserkopfes ist nicht sicher bekannt. Syphilis und Potatorium der Eltern sollen eine Rolle spielen. Zuweilen sind mehrere Geschwister hydrozephalisch. Auch Entzündungsprozesse sollen in Betracht kommen.

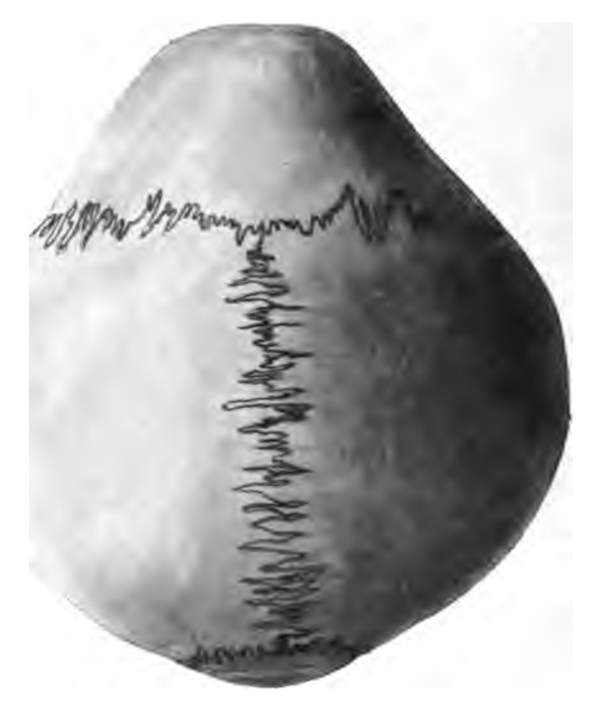


Fig. 482.
Hydrozephalischer Schädel mit geschlossenen Nähten. Der hintere Schädelabschnitt ist außerordentlich erweitert (verbreitert), während der Stirnteil spitz zuläuft.

Bei der erworbenen Hydrozephalie ist als Ätiologie Rhachitis wichtig. Doch wird hier die Wasseransammlung nicht sehr hochgradig.

Im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen gibt es ferner akute Formen von Hydrozephalie, so als Begleiterscheinung von tuberkulöser Basilarmeningitis (S. 414), ferner bei anderen Hirnhautentzündungen. Die Flüssigkeitsmenge ist nicht groß (nicht mehr als 150 g), aber ihre rasche Ansammlung ist bedeutungsvoll.

Ein erworbener chronischer Hydrocephalus entwickelt sich bei chronischer Meningitis, besonders bei Säufern und bei progressiver Paralyse (S. 431).

Es gibt auch einen partiellen Hydrocephalus, bei dem ein Seitenven-

trikel, oder der dritte, oder der Ventriculus septi pellucidi oder der vierte dilatiert ist. Die befallene Höhle muß natürlich durch eine abnorme Verwachsung abgeschlossen sein.

b) Die Hirnventrikel können auch Blut enthalten, welches bei angrenzenden Hämorrhagien hineinfließt und sie ausfüllt. Meist tritt dann rasch der Tod ein. Das Blut kann auch aus den Plexus chorioidei stammen, wenn der Schädel bei der Geburt durch die Zange gequetscht wurde.

c) Die Wand der Seitenventrikel, weniger der übrigen Hirnhöhlen, zeigt bei chronisch entzündlichen Zuständen (chronischem Hydrocephalus), bei Paralyse usw., aber auch ohne besondere Ätiologie einmal diffuse Verhärtungen, die auf der Schnittkante deutlich gefühlt werden können, ferner häufig feinkörnige granuläre Hervorragungen (oder netzförmige, streifenförmige Verdickungen). Die oft außerordentlich zahlreichen Granula bestehen aus dichter relativ grobfaseriger Glia, schließen aber häufig epitheliale Gebilde, Abkömmlinge des Oberflächenepithels ein. Sie finden sich zumal in den vorderen Ventrikelabschnitten. Diese Granula können Ähnlichkeit mit den oben (S. 414) erwähnten tuberkulösen Produkten haben.



Fig. 483.
Hydrocephalus. Sehr stark erweiterter rechter Seitenventrikel.

Die Plexus chorioidei enthalten häufig einzelne oder dichtgedrängte Zysten in der Größe eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse. Sie entstehen durch Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe des Plexus, zumal in den Zotten. Eine besondere Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

11. Tierische Parasiten des Gehirns.

Echinokokkusblasen werden gelegentlich in verschiedenen Teilen des Gehirns aufgefunden, zuweilen frei in den Ventrikelhöhlen.

Häufiger und wichtiger ist der Cysticercus. Er findet sich in einzelnen oder multiplen Blasen oder, seltener als Cysticercus racemosus (s. S. 415) außer in den Hirnhäuten in der Gehirnsubstanz selbst und in den Ventrikeln, zumal im vierten.

Die Blasen bleiben symptomenlos oder sie rufen je nach dem Sitz und der Größe die verschiedenartigsten Störungen (Lähmungen, Schmerzen, Sprachstörungen usw.) hervor und können langsam, aber auch schnell plötzlich tödlich

werden. Letzteres tritt besonders bei den in den Ventrikeln frei schwimmenden Parasiten ein.

Askanazy betonte, daß die an den großen Arterien sitzenden Zytizerken auch Wandentzündung und weitgehende Endarteriitis hervorrufen, so daß sie indirekt durch Zirkulationsstörungen dem Gehirn schaden können.

12. Die Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns.

Der Umstand, daß die primären *Neubildungen der Hirnhäute und des Gehirns* zum Teil gleichartig gebaut sind, daß ihr Ausgangspunkt nicht immer sicher zu bestimmen ist und daß sie in ihrer klinischen Bedeutung vielfach übereinstimmen, berechtigt zu ihrer gemeinsamen Besprechung. Aus ähnlichen Gründen werden auch die sekundären Tumoren im Zusammenhange erörtert.

Die häufigste Geschwulst der Schädelhöhle ist das S. 325 ff. besprochene **Endotheliom**, das in zellreichen, mehr oder weniger alveolär gebauten und faserreicheren fibromähnlichen Formen auftritt, meist geschichtete, homogen werdende und gern verkalkende Kugeln (Fig. 377) einzeln oder in ungeheuren Mengen enthält und dann *Psammom* heißt. Die nicht gerade seltenen kleineren Tumoren auf der Durainnenfläche, zumal die typischen Psammome sind ohne klinische Bedeutung. Aber die Durageschwulst kann ausgedehntes, sarkomähnliches Wachstum zeigen, in das Gehirn hineinwachsen und es verdrängen, **»Fungus durae matris«**. Der Tumor entsteht aber auch unabhängig von der Dura im Gehirn und wird dann, da er fast nur aus Zellen und Gefäßen besteht, **Sarkom** genannt.

Die Zusammengehörigkeit aller dieser Neubildungen verrät sich durch die Neigung seiner Zellen, sich konzentrisch zu schichten und gelegentlich auch homogene Kugeln zu bilden. Verkalken diese Kugeln, so kann man von einem **Psammosarkom** reden.

Die Sarkome der Dura und des Gehirns erreichen eine **beträchtliche Größe**, am häufigsten etwa den Umfang eines Apfels, gehen aber auch weit darüber hinaus. Sie haben eine bald weiche, bald festere Konsistenz und sehen auf der Schnittfläche entweder gleichmäßig grauweiß oder graurot aus, oder sie sind teilweise sehr gefäßreich und stark injiziert oder auch mit Blutungen durchsetzt.

Der Rand, in welchem das Wachstum stattfindet, pflegt besser bluthaltig zu sein als die Mitte, in der es außerdem zu gallertig ödematöser Umwandlung, zu Hämorrhagien und zu Nekrosen kommen kann. Auch Erweichungen bis zur Bildung von Hohlräumen mit wäßrigem oder fadenziehendem Inhalt sind nicht selten.

Die Sarkome (Fig. 484) *verdrängen die anstoßende Gehirnsubstanz* mehr und mehr und vernichten sie weniger durch infiltrierendes Hineinwachsen, denn sie sind als rundliche Körper meist gut begrenzt, als vielmehr durch Druck, der zur *Anämie* und zunehmenden Erweichung führt. Diese kann mit kleineren oder größeren Hämorrhagien verbunden und mehrere Zentimeter in die Umgebung ausgedehnt sein. Die Geschwulst läßt sich dann ziemlich leicht aus dem Gehirn herausheben, was für etwaige **operative Entfernung** wichtig ist. Seltener, bei sehr langsamem Wachstum ist die angrenzende Substanz durch Gliawucherung sklerosiert und die Neubildung mit ihr in festerem Zusammenhang. Die Druckwirkung des Tumors macht sich aber auch über die nähere Umgebung durch Verdrängung größerer Gehirn-

abschnitte geltend. So ist z. B. bei Sitz in der einen Großhirnhemisphäre deren an den großen Gehirnspalt angrenzende Fläche oft konvex weit gegen die andere Hälfte hinübergeschoben und diese entsprechend zusammengepreßt. Es leidet also in solchen Fällen der ganze Schädelinhalt. Wächst das Sarkom, wie es vor allem bei den von der Dura ausgehenden der Fall ist, zugleich oder vorwiegend nach außen, so kann der im Wege stehende Knochen zum Schwunde gebracht werden (Fig. 484). Die Neubildung wölbt sich dann mehr und mehr, unter Umständen kindskopfgroß unter den *Kopfweichteilen* vor und durchbricht schließlich auch diese. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung oder durch die Wirkung aufs Gehirn.

Die Sarkome machen auch Metastasen in das übrige Gehirn, ev. auch in das Rückenmark, dagegen im allgemeinen nicht im übrigen Körper.

Die sonstigen Tumoren der Bindegewebsreihe spielen eine geringe Rolle.

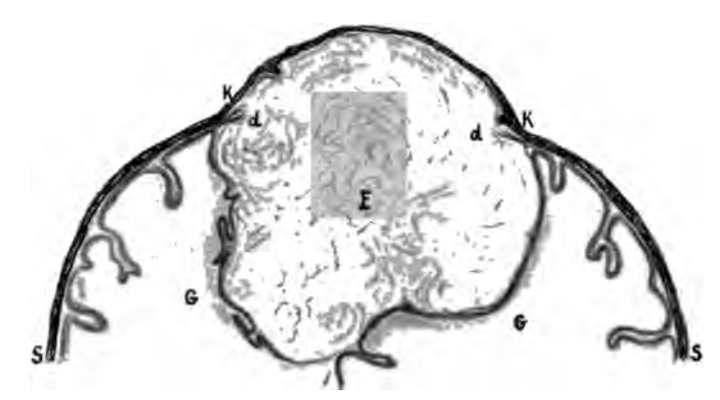


Fig. 484.
Sarkom *E* (Endothelion) der Dura, das Gehirn *G* sehr weit verdrängend. Die platten Schädelknochen *SS* sind zwischen *K* u. *K* durchbrochen. Der Tumor wölbt sich hier nach außen vor und ist mit neugebildeter Knochenlage bedeckt. *d-d* die Ränder der durchbrochenen Dura.

Lipome kommen in der Schädelhöhle nicht häufig vor. Sie sitzen an den weichen Häuten, zumal an der Basis und über dem Balken und wurden von Boström auf einen Verlagerungsprozeß subkutanen Fettgewebes bezogen (s. S. 238).

Chondrome sind große Raritäten. Ein am Kleinhirn beschriebenes war wahrscheinlich von der Synchondrosis spheno-occipitalis abzuleiten. Über das Chordom s. S. 241.

Osteome (s. S. 245) kommen häufiger vor. Man nennt so einmal knöcherne, unregelmäßige platte Körper von Markstück- und Talergröße und darüber, welche in die Dura, und zwar vor allem in den vorderen Abschnitt der großen Sichel, aber auch in das Tentorium und an andere Stellen eingelagert sind. Sie werden selten so dick, daß sie auf das Gehirn einwirken können. Sie sind wohl von versprengten Teilen des Periostes abzuleiten.

In der Pia finden sich gelegentlich kleine verkalkte Platten, die bei dem Rückenmark genauer besprochen werden sollen, weil sie dort weit häufiger sind.

Im Gehirn sind ebenfalls Osteome beschrieben worden. Sie sind von rundlicher oder zackiger, unregelmäßiger Form, können walnußgroß werden, bleiben aber auch dann manchmal ohne Erscheinungen.

Myxome wurden intrakraniell einige Male angetroffen, und ARNOLD beschrieb ein teleangiektatisches Myxosarkom der weichen Hirnhaut der linken Großhirnhemisphäre.

Angiome sind nicht häufig. Sie kommen als flache oder rundliche kleinere Neubildungen mit weiten Gefäßen in der Pia, viel seltener in der Gehirnsubstanz vor. Selten sind ausgedehnte Rankenangiome (Angioma arteriale racemosum) (s. o. S. 249).



Fig. 485.
Gliom der linken Großhirnhemisphäre. Frontaler Durchschnitt des Präparates der Figur 486. Die Hemisphäre ist durch das Gliom, G, erheblich vergrößert, Rinde und Mark sind von Tumor durchwuchert und nicht mehr abzugrenzen. Bei A die älteste, erweichte und teilweise nekrotische Stelle des Tumors.

Ein charakteristischer Tumor der zentralen Nervensubstanz ist das **Gliom** (s. S. 275f.), also jene **aus wuchernder Glia bestehende Geschwulst,** welche in Form von harten bis nußgroßen Knoten an der Innenfläche der Ventrikel, in der Gestalt weicher Neubildungen hauptsächlich in der Substanz des Gehirns vorkommt. Auch von der Zirbel können Gliome ausgehen.

Jene harten Gliome sind meist gut umgrenzt und zeigen ein äußerst langsames Wachstum.

Die weichen Gliome sind (Fig. 485) nicht scharf umschrieben, sie haben ein die Nachbarschaft infiltrierendes Wachstum, verlieren sich also in sie allmählich. Ihr Umfang kann sehr beträchtlich werden, sie können unter Umständen eine ganze Hemisphäre einnehmen.

Wachsen sie unter der Gehirnoberfläche, so werden sie außen als graue Massen sichtbar, bringen die Sulci zum Verstreichen und sind auf ihrer äußeren platten Fläche von der komprimierten, meist nur mäßig gefäßhaltigen Pia überzogen (Fig. 486).

Das weiche Gliom hat auf der Schnittfläche eine graue Farbe und eine geringe, vor dem Aufschneiden fast fluktuierende Konsistenz.

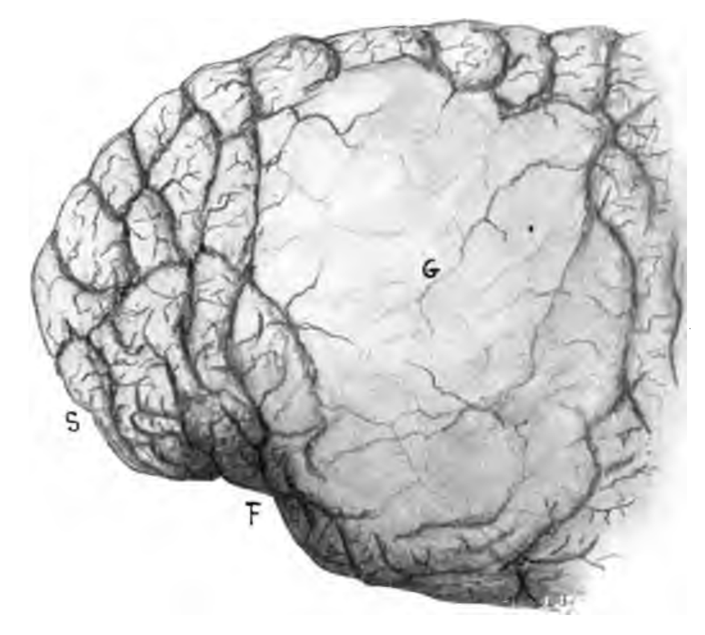


Fig. 486.

Gliom der linken Großhirnhälfte. *S* Stirnhirn, *F* Fossa Sylvii, *G* Gliom. Über dem bis an die Oberfläche grenzenden festen, weißlichen Tumor sind die Gehirnwindungen nicht mehr vorhanden (s. Figur 485).

Sein Aussehen wird aber durch verschiedene Umstände modifiziert. Erstens kann ausgedehnte Fettentartung eine weiße Farbe bedingen. Zweitens führt ödematöse Durchfeuchtung zu gallertigem Aussehen. Drittens ist häufig eine fleckweise oder diffuse Hyperämie vorhanden. Viertens kommt es nicht selten zu kleineren, oft multiplen Blutungen mit sekundärer Pigmentbildung. Die Hämorrhagie kann aber auch umfangreich sein, den Tumor ganz durchsetzen, einen apoplektiformen Anfall bedingen und bei der Sektion eine reine Blutung vortäuschen. Endlich kann der Tumor in großer Ausdehnung erweichen. Wenn dann die zerfallenen Massen resorbiert werden und Flüssigkeit an die Stelle tritt, entsteht eine das Gliom oft bis auf einen schmalen Randabschnitt ersetzende Zyste, der man das Hervorgehen aus einem Tumor auf den ersten Blick nicht ansieht.

Das Gliom findet sich hauptsächlich in der Markmasse der großen

Hemisphäre und des Kleinhirns, ferner in der Brücke (Fig. 487) und im verlängerten Mark.

Die klinische Bedeutung der Neubildung ist in der Verdrängung der Gehirnsubstanz und in den Blutungen gegeben. Dagegen macht der Tumor im allgemeinen keine Metastasen.

Auf Abweichung in der Entwicklung sind ferner auch angeboren vorkommende tumorähnliche, feste, ziemlich scharf umschriebene Herde zu beziehen, welche sich aus sehr dichter Glia zusammensetzen, aber daneben eigentliche nervöse Bestandteile, so je nach ihrem Sitz auch Ganglienzellen enthalten. Sie finden sich hier oder dort, einzeln oder multipel, am häufigsten am Großhirn, wo sie Rinde und angrenzende Markabschnitte umfassen und walnußgroß und darüber sein können. Man kann sie als **Neuroglioma ganglionare** bezeichnen.



Fig. 487.
Gliom des Pons. Frontaler Durchschnitt. *G* Gliom, *P* Pons, *C* Aquaeductus Sylvii, durch den Tumor bei Seite gedrängt und komprimiert. *SS* die erweiterten Seitenventrikel.

Den Tumoren nahe stehen sogenannte Heteropien grauer Substanz, d. h. Verlagerungen kleiner Bezirke derselben an abnorme Stellen. Man hat kleine knötchenförmig hervorragende Gebilde auf der Innenfläche der Ventrikel (einmal in der Größe einer Haselnuß) beschrieben, ferner ebensolche Prominenzen auf der Außenfläche der Hirnrinde.

Von *epithelialen Geschwülsten* ist zunächst das **Cholesteatom** zu erwähnen. Es wurde S. 297 eingehend besprochen, so daß auf die damaligen Auseinandersetzungen verwiesen werden kann.

Das Cholesteatom ist nicht häufig. Noch seltener sind andere epitheliale Tumoren. In den Ventrikeln, besonders im vierten kommen gelegentlich papillär gebaute, manchmal ausgesprochen zottige Tumoren vor, die aus einem bindegewebigen von den Plexus bzw. der Pia abzuleitenden Grundstock und einem einschichtigen Epithelüberzug bestehen und zuweilen so groß sind, daß die Ventrikel beträchtlich erweitert werden.

Auch Karzinome oder wenigstens epitheliale Neubildungen von einem ähnlichen Bau wurden, aus dem Ventrikelepithel abgeleitet, beschrieben.

Zu den intrakraniellen Tumoren gehören auch die Resultate fötaler Inklusionen (S. 328). WEIGERT beschrieb einen solchen zusammengesetzten Tumor an Stelle der Zirbeldrüse, SAXER einen anderen im 3. Ventrikel, STRASSMANN und STRECKER fanden ein Teratom im rechten Plexus chorioideus, EBERTH eines an der Durainnenfläche der rechten Hemisphäre.

Neben den primären Tumoren der Hirnhäute und des Gehirns spielen die sekundären keine größere Rolle.

Es ist selbstverständlich, daß die Tumoren der Meningen und daß Sarkome der Schädelknochen und Neubildungen der äußeren Weichteile, zumal Karzinome der Kopfhaut nach Durchwucherung der Knochen auf die Hirnhäute und auch auf das Gehirn sich ausbreiten können.

Eine Gelegenheit zum Übergreifen auf das Gehirn ist ferner bei den malignen Neubildungen des Auges, dem Gliom (S. 277) und dem Melanom (S. 264 ff.) gegeben. Sie wachsen gern im Optikus oder in dessen Umgebung in die Schädelhöhle, dringen in das Gehirn vor und erzeugen, wenn Zellen aus ihnen in der Zerebrospinalflüssigkeit verbreitet werden, Metastasen auf der Innenfläche der Dura.

Metastatische Tumoren nach irgendwo im Körper sitzenden malignen Geschwülsten kommen nicht gerade häufig und meist nur bei ausgedehnter allgemeiner Metastasierung vor. Es sind zunächst wieder die Melanome, welche oft in die Hirnhäute und in das Gehirn sekundäre, meist zahlreiche, überall verteilte hanfkorn- bis nußgroße Knoten erzeugen. Andere Sarkome kommen in Gestalt flacher Metastasen in der Dura vor.

Sekundäre Karzinome entwickeln sich als meist flachere Knoten in der harten Hirnhaut und als gewöhnlich vereinzelte runde Neubildungen in der Gehirnsubstanz.

C. Rückenmark.

1. Rückenmarkhäute.

a) Dura spinalis.

α) Zirkulationsstörungen.

Hyperämien sind meist agonale Veränderungen und finden sich demgemäß bei Rückenlage der Leiche gewöhnlich in den hinteren Abschnitten. Blutungen, meist zwischen Periost und Dura, sind zuweilen Folgen von Traumen. Ferner kommen sie vor nach Tetanus und schwereren Zirkulationsstörungen (z. B. Asphyxie der Neugeborenen).

β) Pachymeningitis spinalis.

Eitrige Pachymeningitis entsteht meist fortgeleitet von umgebenden (besonders Knochen-) Prozessen. Der Eiter kann sich zwischen Periost und Dura reichlich ansammeln und die Medulla komprimieren. Gewöhnlich findet sich dann auch Eiter zwischen Dura und Pia.

An der Dura spinalis kommt auch eine Pachymeningitis hämorrhagica wie an der Dura cerebralis vor (s. o. S. 409). Am häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Paralytikern), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarks findet, ferner bei Potatoren.

Eine besondere Form der Pachymeningitis, die P. cervicalis hypertrophica, wurde von CHARCOT beschrieben. Es handelt sich um einen chronischen entzündlichen Prozeß, der hauptsächlich auf der dorsalen Seite des Halsmarkes abläuft und zu sehr beträchtlichen Verdickungen der Dura und der anderen Häute führt. Dadurch kann ein Druck auf das Rückenmark ausgeübt werden, der Lähmungen und unter Umständen tödlichen Ausgang zur Folge hat. Doch sind Stillstände und Heilungen möglich, die sich wohl daraus erklären, daß die Erkrankung wahrscheinlich auf Syphilis beruht. Nach neuerer Auffassung ist nicht die Dura, sondern es sind die weichen Häute und das degenerativ veränderte

Rückenmark der Ausgang der Erkrankung, so daß die Bezeichnung Meningomyelitis cervicalis hypertrophica berechtigt erscheint.

Es kommen ferner gummöse Knoten an der Dura vor, die mit denen der Schädelhöhle (S. 409) übereinstimmen, auch gibt es eine diffuse syphilitische Pachymeningitis.

Die tuberkulösen Entzündungen der Dura erscheinen einmal als Fortsetzung der im Schädel ablaufenden Prozesse (s. S. 415). Die Innenfläche der harten Haut kann mit zahllosen feinsten, transparenten miliaren Tuberkeln übersät sein. Zweitens kommen an der Dura spinalis, aber seltener als an der D. cerebralis (S. 429), größere Tuberkel vor, welche haselnußgroß werden können und das Rückenmark komprimieren.

Tumoren siehe unten S. 456).

γ) Parasiten.

Von Parasiten ist der Cysticercus cellulosae im Sack der Dura mater gefunden worden (Westphal). Häufiger ist der Befund des Echinococcus, der aber meist sekundär aus den angrenzenden Muskeln oder Knochen eindrang. Weit seltener findet sich der Echinococcus primär im Sack der Dura spinalis.

b) Veränderungen der weichen Häute des Rückenmarks.

α) Zirkulationsstörungen.

Über Anämie und Hyperämie der Pia ist wenig zu sagen. Daß bei Entzündungen eine kongestive, sowie bei Stauungen eine venöse Hyperämie eintritt, braucht nur erwähnt zu werden.

Blutungen finden sich nach Traumen, bei Skorbut, Hämophilie, bei gewissen Infektionskrankheiten (Pyämie, Pocken), bei Asphyxie der Neugeborenen. Die Hämorrhagie kann zuweilen so umfänglich werden, daß sie Lähmungen oder gar Tod zur Folge hat.

β) Entzündungen.

Die akuten meist eitrigen Entzündungen der Pia spinalis sind einmal Fortsetzungen der gleichen Prozesse an der Pia cerebralis. Das gilt insbesondere für die **Meningitis cerebrospinalis** (S. 413). Auch im Anschluß an Verletzungen oder benachbarte Entzündungen oder metastatisch, oder auch ohne nachweisbare Infektionsquelle, kann die akute Meningitis entstehen. Anfänglich findet sich zwischen Arachnoidea und Pia sowie auch im Sacke der Dura eine trübe Flüssigkeit, die immer mehr eitrigen oder eitrig-fibrinösen Charakter annimmt. Sie kann im Lendenmark durch Punktion gewonnen und dann auf ihre Bakterien untersucht werden. Das eitrige Exsudat infiltriert zunehmend die Spalträume der weichen Hirnhäute und bildet so eine gelblich-grüne, oft sehr dicke Schicht um das Rückenmark (Fig. 488).



Fig. 488.
Eitrige Meningitis des Rückenmarks. Die Pia ist dick eitrig infiltriert, so daß man von der Medulla nichts sieht. Bei *c* erkennt man auf dem Durchschnitt, wie dick die Pia geworden ist, *d* Dura.

Chronische Leptomeningitis wird

für sich allein, oder bei Pachymeningitis oder benachbarten entzündlichen Prozessen und Tumoren beobachtet. Sie hat, wenn die Pia lediglich weißlich getrübt oder zugleich verdickt erscheint, keine besondere Bedeutung.

Anders ist es mit der Leptomeningitis, bei der die gewucherte Pia in festere Verbindung mit dem Rückenmark tritt, weil die Entzündung auf dessen äußere Abschnitte übergreift, oder in Zügen in sie vordringt. Manchmal ist die Ausdehnung der Rückenmarkveränderungen so groß, daß man sie als primär, die Meningitis als sekundär ansehen möchte.

Diese Meningo-Myelitis, wie man die kombinierte Entzündung nennt, ist wahrscheinlich vorwiegend syphilitischer Natur.

Es gibt auch umschriebene syphilitische gummöse Wucherungen der Pia.

Die Tuberkulose ist als miliare Eruption meist Teilerscheinung der Meningitis tuberkulosa cerebralis. Es kommen aber auch größere Tuberkel vor.

Über die Tumoren der weichen Häute s. S. 456.

2. Veränderungen des Rückenmarks.

a) Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks.

Was früher (S. 416) über das Verhalten untergegangener Teile des Gehirns gesagt wurde, gilt auch hier. Im Rückenmark sind aber von besonderer Wichtigkeit die **Strangdegenerationen.**

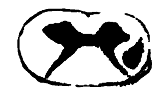




Fig. 489.
Graue, absteigende Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks. In der rechten Hälfte sieht man im hinteren Teile der Seitenstränge je einen grauen Herd.

Wenn die Leitungsbahnen des Gehirns durchschnitten oder durch pathologische Prozesse unterbrochen werden oder wenn die zugehörigen zentralen Gebiete des Groß- und Kleinhirns (durch Blutung, Erweichung, Encephalitis, Tumoren, zerstört werden, so tritt ein Untergang der Nervenfasern im Sinne ihrer Leitung ein. Es entsteht eine sekundäre, eine Strangdegeneration, weil im normalen Rückenmark die sensiblen und die motorischen Fasern zu geschlossenen Bündeln vereinigt sind und weil sich jene sekundäre Entartung genau an diese Verbreitungsweise halten muß.

Da nun die zum Gehirn aufwärts leitenden sensiblen Fasern in den Hintersträngen vereinigt und da zentripetal leitende Nerven auch in den an den Seiten des Rückenmarkes angeordneten platt unter der Pia liegenden Kleinhirnbahnen und GOWERS'schen Bündeln vorhanden sind, so wird unter jenen Bedingungen eine **»aufsteigende Degeneration«** (vergl. Fig. 494) in diesen Strängen eintreten. Am deutlichsten ist stets die Veränderung der Hinterstränge. Im unteren Teile der Medulla entarten sie in ganzer Breite, während nach oben die Degeneration der Keilstränge sich allmählich verliert und die der sogenannten GOLL'schen Stränge allein übrig bleibt.

Unterhalb der Unterbrechung wird eine Strangdegeneration in den motorischen Bahnen eintreten. Diese sind im ganzen Rückenmark durch die Pyramidenseitenstrangbahn, die im hinteren Teil der Seitenstränge liegt, im Hals- und oberen Brustmark auch durch die

Pyramidenvorderstrangbahn zu beiden Seiten der vorderen Inzisur repräsentiert. Diese Stränge also sind es, welche eine »**absteigende Degeneration**« zeigen (Fig. 489).

Die Strangdegenerationen können mancherlei bald zu besprechende Variationen zeigen.

b) Die Mißbildungen des Rückenmarks.

Zu den weniger bedeutsamen Mißbildungen gehören abnorme Kürze oder Länge des Rückenmarks, ungewöhnlich geringe Dickenentwicklung



Fig. 490.

Verdoppelung des Lendenmarks bei einem Manne. Keine klinischen Erscheinungen. Bei *A* und *B* ist die verdoppelte Strecke durchschnitten und man sieht die fast völlig getrennten, mit etwas schiefer Zeichnung der grauen Substanz versehenen Hälften. Nach oben und unten fließen sie wieder zusammen.

mit Kleinheit der histologischen Bestandteile, mangelhafte Entwicklung der einen oder anderen Leitungsbahn und Asymmetrien der Medulla, zumal der grauen Substanz.

Selten ist die Spaltung des Rückenmarks, die **Diastematomyelie**, bei der der untere Abschnitt in zwei miteinander verbundene Hälften, die nahezu normal oder abnorm gebaut sind, geteilt erscheint (Fig. 490). Die ursprünglich doppelte Anlage des Rückenmarks blieb getrennt. Viel seltener ist die völlige Verdoppelung in zwei ganz voneinander getrennte Medullae bei Doppelmißbildungen und besonders bei der Rhachischisis (Fig. 492). Als Teilerscheinung anderer umfangreicher Mißbildungen kommt auch ein völliges Fehlen des Rückenmarks vor.

Eine seltene Anomalie, die Ausdehnung des Zentralkanales durch Flüssigkeit, die **Hydromyelie**, ist dem Hydrocephalus analog. Sie kann mit ihm zugleich angeboren vorhanden sein. Das Rückenmark stellt in den höch-

sten Graden einen dünnwandigen Kanal dar, der gleichmäßig oder ungleichmäßig weit ist und divertikelähnliche Ausbuchtungen zeigen kann.

Die wichtigsten Mißbildungen des Rückenmarks sind mit **Rhachischisis** verbunden. Sie kommen einmal gleichzeitig mit Anenzephalie (S. 419) vor und können sich von dem mißbildeten Schädel an in sehr verschiedener Ausdehnung nach abwärts erstrecken (Fig. 472). Die Wirbelkörper sind selten ebenfalls gespalten, meist erhalten, wenn auch mit einigen Abnormitäten versehen. Die Wirbelbögen fehlen oder sind zum Teil ausgebildet und liegen ausgebreitet in der Ebene der Körper. Diese sind der so gebildeten Wirbelspalte zunächst von der Dura bedeckt, auf der sich eine gefäßhaltige Haut befindet, die aus der Pia und dem mit ihr verbundenen markhaltigen Rudiment des Rückenmarkes besteht und seitlich unter Vermittlung einer glatten bläulich-weißen Zone in die Epidermis übergeht. Jene Haut nennt v. Recklinghausen die Area medullo--vasculosa, jene Zone die Area epithelio-serosa. Zwischen Dura und Pia kann sich Flüssigkeit ansammeln.

In den Bereich des rudimentären Rückenmarkes (der »*Myeloschisis*«) können zuweilen *Darmschlingen* ausmünden.

Eine Spaltung der Wirbelsäule kommt auch ohne Anenzephalie für sich allein an umschriebenen Stellen, am häufigsten in der Lumbosakralgegend vor. Man nennt den Zustand **Spina bifida.**

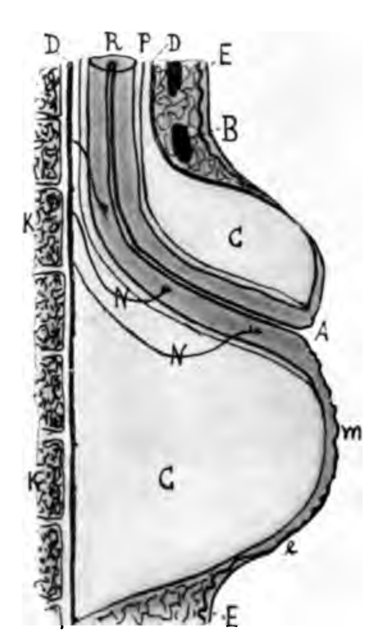


Fig. 491.
Schematischer Durchschnitt durch eine Spina bifida. *KK* Wirbelkörper. *CC* Zystenraum, durch den das Rückenmark *R* hindurchsieht, um auf der Höhe der Zyste zu enden. Hier öffnet sich bei *A* der Zentralkanal nach außen. Das Rückenmark zieht sich nach oben und unten von *A* als Area medullo-vasculosa *m* fort und geht durch die Area epithelio-serosa *e* in die Epidermis *E* über. *D* Dura, *P* Pia, *B* Durchschnitte der Wirbelbogen. *NN* Nerven, die nach dem Ursprung aus dem Rückenmark rückwärts und aufwärts zu den Austrittstellen ziehen.

Aus dem Defekt können sich *erstens* nur die Meningen sackförmig hervorwölben. Der Raum des Sackes ist mit Flüssigkeit gefüllt (Spina bifida cystica). Der Zustand heißt **Meningocele.** Er kommt auch ohne Wirbelspalte vor, indem die Meningen durch die Intervertebrallöcher oder durch die Kreuzbeinlöcher ausgestülpt sein können.

Zweitens kann sich ein Sack vorstülpen, der durch Wasseransammlung im Zentralkanal entstand, also von dem auseinandergedrängten und verdünnten Rückenmark selbst gebildet wird. Dann redet man von Myelocystocelen, oder da die Häute stets beteiligt sind, von Myelocystomeningocelen. Vom Rückenmark selbst ist meist eine Auskleidung des Sackes mit einem dem Zentralkanal entsprechenden Zylinderepithel der einzige Rest. Aber er reicht hin, um die Myelocystocele sicher zu stellen.

Die *dritte*, am typischsten in der Lumbosakralgegend, weniger oft im Hals- und Brustteil befindliche Spina bifida wird Myelocele oder Myelomeningocele genannt. Der Wirbelkanal blieb an einer umschriebenen Stelle offen und hier das Rückenmark

im Sinne der Rhachischisis rudimentär und platt ausgebreitet, während nach oben und event. auch nach unten das normale Rückenmark sich anschließt, dessen Zentralkanal sich beim Übergang in den nicht geschlossenen Teil öffnet. In dieser Gestalt verharrt aber die Spina bifida sehr oft nicht. Vielmehr sammelt sich gewöhnlich zwischen Dura und Pia an der Vorderfläche des Rückenmarkrudimentes Flüssigkeit an (Fig. 491) und so wird die weiche Hirnhaut samt der Area medullo-vasculosa und der Area epithelio-serosa aus dem Defekt nach hinten herausgedrängt und zystisch emporgehoben. So kommt die Area auf die Höhe des Sackes zu liegen. Aber sie ist manchmal nur klein, vernarbt, oder auch von Haut überzogen. In der Zyste sieht man aus dem Wirbeldefekt das Rückenmark von oben her in den Sack eintreten und an der Innenfläche unterhalb der Area angeheftet. Die aus ihm entspringenden Nerven müssen dann, um zu ihren Intervertebrallöchern zu gelangen, zum Teil rückwärts an der Medulla nach aufwärts laufen (Fig. 491, 492).

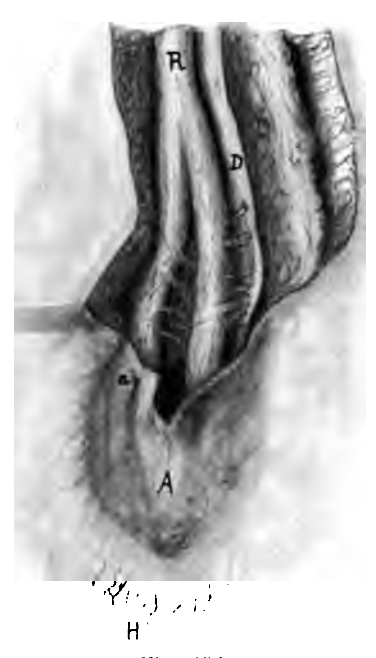


Fig. 492.
Spina bifida mit Verdoppelung des Rückenmarks, *R*, welches samt angrenzenden Abschnitten durch Exzision der bedeckenden Teile freigelegt ist. Man sieht es sich in zwei nach unten divergierende Äste teilen. *D* Dura. *A* Area medullo-vasculosa. *H* Haut mit Haaren. *a* kleine Grube, der entsprechend das eine Rückenmark innen angeheftet ist. Die Nervenursprünge verlaufen im Durasack etwas retrograd.

In manchen Fällen verbindet sich mit der Spina bifida eine mehr oder weniger ausgedehnte Zweiteilung des Rückenmarks (Fig. 492).

Es gibt auch eine Form der Spina bifida, die wegen ihrer Verborgenheit **Spina bifida occulta** heißt. Bei ihr hat sich die Haut über der Wirbelspalte geschlossen. Es findet sich keine oder nur eine geringe Hervorragung. Erst beim Zufühlen bemerkt man den Defekt der Wirbelbögen. Die Epidermis ist über der Stelle oft auffallend und zuweilen sehr lang behaart und verrät so die Mißbildung. Meningen und das Rückenmark sind mißbildet, aber nicht aus dem Wirbelkanal herausgetreten. Gewöhnlich ist Fett- und manchmal auch Muskelgewebe in die Öffnung hineingewachsen und bildet in den geschlossenen Wirbelkanal hinein eine mit dem Rückenmark verschmolzene geschwulstähnliche Masse (v. Recklinghausen, Ribbert, u. a.).

Die höheren Grade der Spina bifida schließen die Lebensfähigkeit um so mehr aus, als sie manchmal mit anderen Anomalien, besonders Bauchspalte zusammen vorkommen. Geringere Grade sind operativ angreifbar. Sie gehen aber, wie auch die Spina bif. occulta gern mit nervösen Störungen der Unterextremitäten einher (mit Anästhesie, Verbildungen der Füße, Mal perforant du pied, Druckgeschwüren usw.).

Für die Entstehung der Spina bifida macht man gern abnorme Krümmungen (Lordosen) der Wirbelsäule, zumal bei Kombination mit Bauchspalte verantwortlich. Der Defekt der Bögen wird nach MARCHAND dadurch entstehen, daß sich die Medullarplatte nicht vom Hautblatte trennt und sich deshalb nicht schließen kann. Die abnorme Krümmung der Wirbelsäule ist mit mancherlei Verlagerungen und Verschiebungen von Wirbelkörpern im Bereich der Mißbildung verbunden.

c) Zirkulationsstörungen.

Anämie findet sich bei allgemeiner Blutarmut und aus lokalen Gründen (Druck durch entzündliche Exsudate, durch Tumoren, Parasiten).

Hyperämie betrifft bei Stauungen in erster Linie die pialen Venen, bei Kongestion die kapillaren Systeme der Rückenmarksubstanz und bedingt deren rosarote Färbung.

Oedem findet sich bei Stauungen, lokaler Blutstrombehinderung, in der Umgebung von Herderkrankungen.

Verstopfung von arteriellen Gefäßen kommt mit den gleichen Folgen wie im Gehirn auch im Rückenmark vor, selten auf embolischer Basis, meist durch thrombotische Prozesse in arteriosklerotisch erkrankten Gefäßen, am häufigsten in der Medulla oblongata.

Auch Blutungen sind weniger zahlreich als im Gehirn. Kapillare Blutungen finden sich namentlich nach Quetschungen der Medulla, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Tumoren, bei Infektionen (Tetanus) und bei venöser Stauung. Größere Hämorrhagien entstehen durch Zerreißung arterieller Gefäße, die traumatisch getroffen wurden oder verändert, meist arteriosklerotisch erkrankt waren.

Die Blutherde sind rundlich, dann selten über haselnußgroß, oder länglich, wenn das Blut sich zwischen die Längsfasern einwühlte. Ihre Form ist dann die eines mit Blut ausgefüllten Kanals (S. 454). Die Hämorrhagie kann in den Zentralkanal oder unter die Pia durchbrechen.

d) Die Entzündung des Rückenmarkes, Myelitis.

Von einer Myelitis im engeren Sinne kann man nur reden, wenn entzündungerregende Agentien im Rückenmark zum Angriff kamen und die früher (S. 168 ff.) besprochenen Vorgänge am Gefäßapparat und an den fixen Elementen hervorriefen.

Da aber einerseits die Entzündungerreger auch Degeneration und Zerfall hervorrufen und andererseits primäre Degenerationen entzündliche Prozesse im Gefolge haben, so lassen sich anatomisch die primär und die sekundär entzündlichen Veränderungen kaum voneinander trennen. Man spricht daher oft auch von Myelitis, wenn ein primärer Zerfall, z. B. eine traumatische Quetschung vorliegt.

Hier soll die eigentliche Myelitis besprochen werden.

Die Entzündungen des Rückenmarkes werden nur selten durch Fremdkörper veranlaßt, welche von außen eindringen. Am häufigsten handelt es sich um bakterielle Infektionen, die durch eine Verletzung oder durch die Blutbahn, oder aus entzündeter Umgebung oder auf Nervenbahnen in die Medulla gelangten. Andererseits schließt sich eine hämatogene Entstehung an Infektionskrankheiten an. Dahin gehören Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie und Sepsis, Gelenkrheumatismus. Auch Milzbrandinfektion kann die Medulla ergreifen.

Die Mikroorganismen veranlassen Hyperämie, Exsudation, manch-

mal auch Blutung und durch ihre Gifte Degenerationsprozesse. Der befallene Abschnitt wird rot, nach Abklingen der Hyperämie wieder blaß, aber nicht selten mit Ekchymosen durchsetzt und weicher. Diese Konsistenzverminderung steigert sich mit der Menge der ausgewanderten Leukozyten, die sich so reichlich ansammeln können, daß man von Eiterung reden muß.

Zu einer solchen eitrigen Myelitis kommt es am seltensten auf metastatischem Wege, etwas häufiger durch Fortschreiten einer eitrigen Meningitis (S. 444), meist nach Wirbelsäulenverletzung.

Ist der Prozeß mehr durch Blutung, als durch Emigration charakterisiert, so kann man von einer hämorrhagischen Myelitis sprechen. Von einer diffusen Myelitis redet man, wenn alle Teile des Rückenmarkes zugleich ergriffen sind, von einer Myelitis transversa, wenn die Entzündung auf eine kürzere oder längere Strecke den ganzen Querschnitt des Organs einnimmt, von einer herdförmigen oder disseminierten Myelitis, wenn hier oder da in wechselndem Umfange umschriebene Bezirke erkrankten.

Der Ausgang der Myelitis ist verschieden. Solange nur wenig vorgeschrittene Veränderungen vorliegen, solange die funktionellen Teile nur wenig oder noch nicht geschädigt sind, ist eine Heilung denkbar. Später gehen die geschädigten Ganglienzellen und Nerven zugrunde und werden resorbiert (S. 416). Dann tritt wuchernde Glia an die Stelle, es entsteht eine Sklerose, ev. auch eine von verdichtetem Gewebe umgebene kleinere Zyste. Weiterhin stellen sich sekundäre Strangdegenerationen (S. 445) ein.

Zu den entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes kann man die multiple Sklerose stellen, welche im Zusammenhange mit der gleichen Erkrankung des Gehirns dort bereits erörtert wurde (S. 427).

Zu den entzündlichen Prozessen des Rückenmarkes gehört auch die Tuberkulose. Als Teilerscheinung der tuberkulösen Meningitis (S. 413, 445) können sich in den Gefäßscheiden miliare Knötchen entwickeln. Eine selbständige Miliartuberkulose des Rückenmarkes ist selten. Aber größere Tuberkel kommen wie im Gehirn (S. 429) auch im Rückenmark, am häufigsten im Lendenmark vor. Sie verdrängen, komprimieren die angrenzende Substanz und bringen sie zur Erweichung.

Syphilitische Gummiknoten sind im Rückenmark nicht häufig und hängen meist mit den Meningen zusammen. Von großer Bedeutung ist die Syphilis für sogleich zu betrachtende Systemerkrankungen.

e) Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Es gibt eine Reihe von Erkrankungen des Rückenmarkes, die sich durch ihre Lokalisation in bestimmten Systemen, in den grauen Säulen oder in den einzelnen Strängen der weißen Substanz oder in beiden zugleich auszeichnen. Man pflegt sie **Systemerkrankungen** zu nennen.

I. Erkrankungen der sensiblen Systeme.

Tabes dorsalis.

Die **Tabes dorsalis**, auch **Hinterstrangsklerose** und Rückenmarkschwindsucht genannt, ist eine häufige und schwere, nach längerem Verlaufe tödlich endende Erkrankung. Sie findet ihren Ausdruck in einem Untergange der Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln

in das Rückenmark eintreten und in ihm teils in die Hinterhörner übergehen, teils in den Hintersträngen nach aufwärts verlaufen. Da die Markscheide der Nerven zerfällt, während die Glia wuchert, müssen die erkrankten Abschnitte, die Hinterstränge, grau erscheinen. Daran sind sie leicht kenntlich (Fig. 493). Im Lendenmark sind in erster Linie die BURDACHschen Stränge, also die seitlichen Abschnitte der Hinterstränge, im Brustmark das gesamte Gebiet der letzteren und im Halsmark fast allein die GOLLschen Stränge betroffen. Die In- und Extensität dieser Veränderungen wechselt mit dem Alter der Tabes. Im Anfang nur wenig und vorwiegend im Lendenmark nachweisbar, erreicht die Entartung nach jahrelangem Bestande ihre größte Ausdehnung. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Prozeß unten im Lendenmark beginnt und allmählich nach oben aufsteigt.

Da die Erkrankung schleichend in Jahren oder gar Jahrzehnten abläuft, so werden wir Degenerationsvorgänge nicht so ausgedehnt und leicht sichtbar antreffen, wie in Erweichungen oder in frischen Entzündungsherden. Dementsprechend finden wir nur geringe Mengen von Körnchenkugeln. Aber wir finden neben zunächst noch erhaltenen Nerven wechselnde Mengen von völlig freiliegenden Achsenzylindern, die in die vermehrte und immer mehr zunehmende Glia eingebettet sind. Schließlich bleibt letztere allein übrig, enthält aber meist viele Corpora amylacea (S. 136).

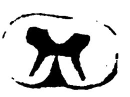




Fig. 493.
Tabes dorsalis. Oben Querschnitt durch das Halsmark. Graue Veränderung der GOLLschen Stränge. Unten unteres Brustmark. Graue Entartung der ganzen Hinterstränge.

Die sklerosierten Teile fühlen sich um so härter an, je älter sie sind. Man kann sie daher durch das Gefühl von den normalen Abschnitten unterscheiden. Zugleich sind sie aber an Umfang vermindert, da die Glia nicht völlig den Raum der fehlenden Nerven ausfüllt. Die grauen Hinterstränge erscheinen deshalb, wenn man das Rückenmark von der Hinterfläche betrachtet, leicht eingesunken. Aber durch diese Schrumpfung der Hinterstränge ist auch das ganze Rückenmark dünner geworden und das um so mehr, als auch die Hinterhörner und ebenso die LISSAUERschen Bündel durch Untergang der eintretenden Nerven atrophisch geworden sind.

Die Entartungsprozesse gehen aber über die Grenzen des Rückenmarks hinaus. Auch die hinteren Wurzeln sind grau und in den Intervertebralganglien finden sich regressive Prozesse an Ganglienzellen und Nerven. Ferner können auch periphere Nerven und manche Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius und Acusticus) graue Degeneration zeigen.

Die Genese der Tabes bedarf weiterer Aufklärung. Manche lassen zuerst die Ganglienzellen der Spinalganglien erkranken und dann ihre in das Rückenmark übergehenden Achsenzylinderfortsätze, andere nehmen den umgekehrten Verlauf an. Wieder andere verlegen den Beginn in die hinteren Wurzlen.

In der Ätiologie spielt jedenfalls die Syphilis eine große, nach weitverbreiteter Ansicht sogar die alleinige Rolle. Da aber entzündliche Erscheinungen fehlen, wird man nicht die Spirochäten selbst, sondern toxische Produkte verantwortlich machen müssen.

Die wichtigsten Symptome der Tabes sind erstens die Koordinations-

störung bei Bewegung der Muskeln der unteren Extremitäten, die Ataxie, ferner Sensibilitätsstörungen, später auch in ihrer Intensität wechselnde Lähmungserscheinungen, welche durch Übergang der Erkrankung auf die motorische Sphäre erklärt werden müssen, Veränderungen des Knochensystems, charakterisiert durch leichte Brüchigkeit, Gelenkerkrankungen, Blasenlähmungen, Augenmuskellähmungen, Erblindung usw.

II. Erkrankungen der motorischen Systeme.

1. Poliomyelitis anterior acuta.

Die **Poliomyelitis** (πολιός, grau) **anterior acuta**, die **infantile Spinalparalyse**, die **essentielle Kinderlähmung**, ist ein hauptsächlich in den grauen Vorderhörnern ablaufender Prozeß, der meist als entzündlich aufgefaßt, aber auch als ein degenerativer angesehen wird. In den frühesten Stadien fand man die Substanz der Vorderhörner erweicht und meist mit Blut durchsetzt, ferner den Blutgefäßapparat hyperämisch, das Gewebe mäßig zellig infiltriert. Diese Befunde geben dem Bilde einen entzündlichen Charakter. Zugleich findet man aber regressive Veränderungen (Quellung, Trübung und Fettentartung) der Ganglienzellen, die aber meist nicht alle ergriffen sind. Später verkleinern sich die Vorderhörner mehr und mehr, die lädierten Ganglienzellen schwinden schließlich meist ganz oder schrumpfen stark, während die Glia in mäßigem Grade zunimmt. Der Prozeß kann sich auch auf die Medulla oblongata, auf den Pons und die Zentralganglien fortsetzen (Polio-encephalitis).

Die Poliomyelitis acuta entsteht vorzugsweise bei Kindern, seltener auch bei Erwachsenen, nach akuten Infektionskrankheiten, aber auch ohne sie, sehr rasch, oft in wenigen Stunden, zuweilen nach voraufgegangenem allgemeinem Unwohlsein. Ätiologisch kommen entweder hier und da aufgefundene Kokken in Betracht, oder infektiöse toxische Produkte, die mit dem Blute in die erkrankenden Teile gelangen.

Die Folgen der Vernichtung der motorischen Ganglienzellen sind schlaffe Lähmungen, die sich nicht zurückbilden, ausgedehnte Nerven- und Muskelatrophien und später Kontrakturen mit abnormen Stellungen der Extremitäten, insbesondere der Füße.

Nach Lokalisation und Verlauf werden einige andere akute Prozesse von der Poliomyelitis abgetrennt, sind aber durch Übergänge zu ihr in enger Beziehung.

Hierher rechnet die **Myelitis centralis acuta**, welche sich durch sehr starke Erweichung der grauen Hörner, häufig mit hämorrhagischer Färbung und mit Übergreifen auf die ganze weiße Substanz (transversale Myelitis) auszeichnet. Klinisch beobachtet man motorische und sensible Lähmungen der unteren Körperhälfte und raschen tödlichen Ausgang in wenigen Wochen. Auch in Herden kann die Myelitis auftreten (disseminierte Myelitis).

Ein weiteres Krankheitsbild ist die nach LANDRY genannte **akute Paralyse**, die große Ähnlichkeit mit der zentralen Myelitis hat, sich aber u. a. durch Ausbleiben von Sensibilitätsstörungen von ihr unterscheidet. Die anatomischen Prozesse sind ungenügend gekannt. Man findet Entartungen der Seitenstränge und die der akuten zentralen Myelitis eigenen

Veränderungen der grauen Substanz, klinisch an den Beinen beginnende, rasch nach oben fortschreitende schlaffe Lähmungen.

2. Die progressive Muskelatrophie.

Die **spinale progressive Muskelatrophie** (DUCHENNE-ARAN), bei der klinisch ein fortschreitender an den Händen beginnender Muskelschwund das Charakteristische darstellt, ist gekennzeichnet durch eine regressive Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Zellen schrumpfen, vielfach bis zum völligen Schwund. Sie verlieren ihre Fortsätze und die granulären Einlagerungen und sind dabei reichlich pigmentiert. Die Glia vermehrt sich etwas und nimmt so einen Teil des Raumes ein, der durch die untergegangenen Zellen frei wird. Doch wird im ganzen das Vorderhorn schmäler, als es vorher war.

Der Untergang der Ganglienzelle hat die Entartung ihrer Achsenzylinderfortsätze zur Folge. Daher sind auch die vorderen Wurzeln mehr oder weniger degeneriert. Eine weitere Konsequenz ist die Atrophie der nicht mehr innervierten Skelettmuskulatur (s. Abschnitt XXIII).

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, dehnt sich über Jahre aus und führt durch Lähmung der Atemmuskulatur oder durch Komplikationen oder durch Hinzutreten von Bulbärparalyse zum Tode.

Sehr nahe verwandt der progressiven Muskelatrophie ist die

3. amyotrophische Lateralsklerose.

Bei ihr handelt es sich klinisch um Muskelschwund bei Erhöhung der Sehnenreflexe, anatomisch um ähnliche Veränderungen in den Vorderhörnern wie bei der progressiven Muskelatrophie. Zugleich sind in auffallender Weise auch die Pyramidenseitenstrangbahnen und manchmal auch die Pyramidenvorderstrangbahnen degeneriert. Sie fallen durch ihre graue Farbe auf. Die Entartung der grauen Vorderhörner ist im Zervikalteil am stärksten und geht nicht selten auch auf die grauen Kerne der Medulla oblongata, auf den Kern des Hypoglossus und des Facialis über. Dann verbinden sich mit dem Krankheitsbild die Symptome der progressiven Bulbärparalyse.

4. Die progressive Bulbärparalyse.

Diese mit Lähmungen im Gebiete des Glossopharyngeus, des Vagus und Accessorius, also der Schlingmuskulatur, ferner mit Artikulationsstörungen infolge der Zungenlähmung, sowie mit Störungen der Atem- und Herztätigkeit einhergehende Erkrankung findet ihre anatomische Grundlage in Atrophie der Nervenkerne der Medulla oblongata und des Pons. Die Ganglienzellen schrumpfen oder schwinden ganz, die Glia nimmt zu, doch werden die Nervenkerne im Ganzen kleiner. Man kann diese ihre Abnahme mit bloßem Auge sehen und auch eine Konsistenzvermehrung an ihnen nachweisen. Die aus den atrophierten Kernen hervorgehenden Nerven sind ebenfalls entartet und an ihrer grauen Farbe als solche kenntlich. Die **progressive Bulbärparalyse** stellt häufig eine Komplikation der beiden vorher genannten Systemerkrankungen dar.

5. Die *spastische Spinalparalyse* ist gekennzeichnet durch Muskelspannung (ohne Atrophie), durch Kontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Anatomisch findet sich eine primäre Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen.

III. Erkrankungen zweier oder mehrerer Systeme.

Es war schon davon die Rede, daß sich Entartungen von Strängen und Hörnern kombinieren können. Alle verschiedenen Möglichkeiten können hier nicht erörtert werden.

Erwähnung verdient aber die sogenannte FRIEDREICHsche **Krankheit**, die **hereditäre Ataxie**, die sich durch Degeneration fast aller Stränge, wenn auch der einzelnen in wechselnder Ausdehnung und durch mäßige Entartung der Hinterhörner und hinteren Wurzeln auszeichnet. Es entstehen ähnliche Symptomenkomplexe wie bei der Tabes, doch fehlen manche im Krankheitsbilde der letzteren vorhandenen Einzelheiten.

Die Affektion kann mehrere Geschwister befallen und ist wohl am besten als eine Entwicklungshemmung anzusehen.

Auch bei der *progressiven Paralyse* (S. 431) finden sich Strangerkrankungen des Rückenmarkes, teils solche der Hinterstränge (ähnlich denen der Tabes), teils solche der Seitenstränge, teils beide Strangdegenerationen in wechselnder Weise kombiniert.

f) Syringomyelie.

Unter **Syringomyelie** verstehen wir die Bildung zystischer, röhrenartiger in der Längsrichtung verlaufender Hohlräume (Fig. 494). Ihre Entstehung kann auf verschiedene Weise erklärt werden.





Fig. 494.

Syringomyelie. Zwei Durchschnitte der Medulla. Die schwarzen ovalen Stellen versinnlichen die Höhlenbildung, die nach hinten von dem Zentralkanal in der Substanz des Rückenmarkes eingetreten ist. Die graue Substanz ist entsprechend verdrängt.

Bei den Mißbildungen des Rückenmarkes war schon von der *Hydromyelie* die Rede, jenem Zustand, bei welchem der Zentralkanal durch Flüssigkeit erweitert ist (S. 446).

Wenn nun in einzelnen Fällen von Syringomyelie ein derartiger Zustand, der auch erworben werden kann, vorliegt, so ist doch in weitaus den meisten Fällen die Höhlenbildung nicht auf eine einfache Dilatation des Zentralkanals zurückzuführen.

Denn der Sitz der Hohlräume ist meist die Gegend hinter dem Zentralkanal. Hier erstrecken sie sich unter Umständen von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark oder sie sind kürzer und dann besonders im Halsmark ausgebildet. Es können auch mehrere Kanäle nebeneinander existieren. Ein einfach vorhandener Hohlraum ist meist platt, quer zum Rückenmark gestellt, bildet zu beiden Seiten der Mittellinie symmetrische Hälften oder er ist auf der einen Seite größer als auf der anderen. Seine Form ist, abgesehen von der platten Beschaffenheit, im übrigen eine unregelmäßige, ausgebuchtete, zackige usw.

Die Genese der Syringomyelie kann einmal auf Entwicklungsstörungen des Zentralkanals zurückgeführt werden, wenn z. B. die neben dem Zentralkanal bestehenden Hohlräume mit Zylinderepithel ausgekleidet sind. Hier wird eine embryonale Abschnürung vom Zentralkanal stattgefunden haben.

Eine zweite Möglichkeit der Höhlenbildung ist durch Zerfallprozesse gegeben. Wenn durch eine in der Längsrichtung des Rückenmarkes event. bei der Geburt (SCHULTZE) erfolgte Blutung ein röhrenförmiger (S. 449) Abschnitt zerstört und erweicht wurde und nun Resorp-

tion eintritt, so kann an die Stelle der Hämorrhagie eine kanalförmige Zyste treten.

Die dritte Möglichkeit besteht in dem zentralen Zerfall einer gliomatösen, langgestreckten Wucherung, die entweder auf entzündlicher Basis zustande kam, oder als ein Tumor gedeutet werden kann.

Dabei ist aber zu beachten, daß die Gliawucherung auch sekundärer Natur, im Anschluß an eine primäre Blutung oder Erweichung entstanden sein kann.

Die klinischen Erscheinungen der Syringomyelie sind Sensibilitätsstörungen, die sich aus der Beziehung der Höhlen zu den Hintersträngen leicht erklären, ferner progressive Muskelatrophie, zumal an den Armen, weiterhin trophische, zum Teil von der Aufhebung der Sensibilität abhängige, aber auch anderweitige Störungen, unter denen Gelenkaffektionen (s. Knochensystem) hervorgehoben sein mögen.

Zur Syringomyelie steht in enger Beziehung die sogenannte MORVANsche Krankheit, bei der besonders Sensibilitäts- und nutritive Störungen (Geschwürsbildung, Panaritien, Knochenbrüchigkeit) in den Vordergrund treten. Wichtig ist es, daß in einzelnen Fällen die an den oberen Extremitäten sich einstellenden Veränderungen auf Lepra zurückgeführt werden konnten, so daß anzunehmen ist, daß die Höhlenbildung in der Medulla unter der Einwirkung von Leprabazillen zustande kam.



Fig. 495.
Kompression des Brustmarkes durch die nach hinten winkelig vorgetriebenen Bruchstücke einer Wirbelfraktur. Der sanduhrförmig eingeschnürte Teil ist der komprimierte.

g) Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes.

Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes sind nicht selten. Wenig in Betracht kommen allerdings direkte Verletzungen durch Stich, Schuß usw. Fast immer handelt es sich um einen von der Umgebung ausgeübten Druck, der eine Zerquetschung zur Folge haben kann (Fig. 495).

Eine derartige Läsion tritt plötzlich ein durch Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule. Indem der luxierte Abschnitt nach hinten vorspringt, drückt er das Rückenmark zusammen. Bei Frakturen werden Wirbelstücke oder zusammengequetschte Wirbelmassen nach hinten vorgetrieben, oder das eine Fragment wird nach hinten verschoben, oder es wird die Wirbelsäule nach hinten konvex geknickt (Fig. 807). Dabei kann auch eine Verletzung durch Knochensplitter stattfinden.

Eine langsame Kompression bewirken primäre und sekundäre Tumoren und Parasiten, ferner tuberkulöse Prozesse und zwar entweder größere meningeale Tuberkel oder weit häufiger die Entzündungen der Wirbelsäule, besonders der Wirbelkörper. Hier kann einmal eine komprimierende Vorwölbung der Dura durch tuberkulöses Granulationsgewebe oder durch Eiter (Fig. 804) oder durch beides zugleich bedingt sein. Es kann aber zweitens eine Knickung der Wirbelsäule dort stattfinden, wo der tuberkulöse Prozeß einen oder mehrere Wirbelkörper zerstörte (Fig. 805, 806). Diese »Kyphose« kann sich langsam ausbilden,

oder sie kann rasch eintreten. Sie wird einen Druck auf das Rückenmark ausüben, wenn sie sehr hochgradig ist oder wenn mit der Knickung sich eine Verschiebung der Knochen kombinierte.

Auch syphilitische Prozesse der Meningen können komprimierend wirken.

Die Folge der Kompression ist ein Untergang des Rückenmarkgewebes in den zusammengedrückten Abschnitten. Durch die akuten Prozesse wird das Gewebe zerquetscht, durch die chronischen allmählich zugrunde gerichtet.

Im ersten Falle entsteht eine graue oder meist blutige Erweichung, im zweiten Falle eine mehr langsam sich ausbildende Degeneration mit den früher erwähnten histologischen Befunden. Man spricht meist von Kompressionsmyelitis (s. aber S. 449). Die weiteren Folgen sind die einer Kontinuitätsunterbrechung, die vollständig oder bei partieller Läsion unvollständig sein kann. Bei völliger Zerquetschung tritt meist bald der Tod ein, zumal durch eitrige Blasenkatarrhe mit Komplikationen.

Mit der Erweichung des Rückenmarkes kann sich bei Hinzutritt von Bakterien eine, zuweilen eitrige, Entzündung verbinden.

h) Die Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Häute.

Die ziemlich seltenen primären Neubildungen verhalten sich in ihrer histologischen Struktur wie die zerebralen.

Die Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Endotheliome und Psammome (s. S. 438 ff.) entwickeln sich hier wie dort vorwiegend an den Häuten, aber auch im Rückenmark als meist umschriebene, operativ entfernbare Knoten. Doch kommen auch diffus über das ganze Rückenmark sich ausbreitende Sarkome vor. Von anderen bindegewebigen Tumoren ist das Lipom und das äußerst seltene Melanom zu erwähnen.

Ein Cholesteatom wurde von Chiari beschrieben.

Gliome sind etwas häufiger (S. 440). Sie bilden keine umschriebenen Tumoren, sondern in der Längsrichtung des Rückenmarkes ausgebreitete Stränge. Zuweilen greifen sie auf die Pia über. (Über ihre Beziehung zur Syringomyelie s. oben S. 455.)

Sekundäre Neubildungen sind im Rückenmark nicht häufig, auch Dura und Pia werden nicht oft ergriffen, wenn wir von den Geschwülsten absehen, welche in den *Wirbelkörpern* als Metastasen von Karzinomen (der Mamma, des Magens u. a.) entstanden und von da auf die Dura übergriffen.

D. Die peripheren Nerven.

1. Entzündungen.

Bei der akuten exsudativen Entzündung wird das Nervenbindegewebe hyperämisch, es tritt Exsudation und Emigration hinzu. Alle diese Erscheinungen können sich wieder zurückbilden. Aber das entzündungerregende Agens wird häufig auch die Nerven schädigen, so daß die Markscheiden zerfallen, und schließlich auch die Achsenzylinder. Dann können die peripheren Nervenabschnitte sekundär degenerieren. In dem primär ergriffenen Abschnitt bleibt schließlich das entzündlich vermehrte Bindegewebe allein oder mit wenigen nicht zerfallenen Nervenfasern übrig.

Diese Bindegewebewucherung bedeutet den chronischen Abschluß

der akuten Neuritis. Aber die Entzündungsprozesse können auch von Anfang an chronisch einsetzen und lange Zeit andauern.

Die Bindegewebewucherung ist manchmal so beträchtlich, daß der Nerv manchmal streckenweise, in spindeliger oder knotiger Form stark verdickt erscheint. In den späteren Stadien verschmilzt der Nerv oft mehr und mehr mit dem umgebenden Bindegewebe.

Die Neuritis kann sich im Nerven nach der Peripherie hin (deszendierend) oder in zentraler Richtung (aszendierend) fortsetzen und im letzteren Falle unter Umständen das Rückenmark erreichen.

Die Ätiologie des Neuritis ist eine verschiedene. Einmal können direkte Verletzungen mit Infektion die Entzündung veranlassen. Sodann kann eine Entzündung in der Nachbarschaft eines Nerven auf ihn übergehen. Endlich können manche bakterielle Erkrankungen wie Syphilis, Lepra und andere sich primär in ihm lokalisieren.

Besonders ausgedehnt pflegt die Lepra die Nerven zu affizieren. Die in ihnen wuchernden Bazillen veranlassen eine granulierende Entzündung und Untergang der funktionellen Teile. Schließlich bleibt ein bindegewebiger, ungleichmäßig verdickter Strang übrig.

2. Degenerationen der Nerven.

Die primären degenerativen Prozesse der Nerven, an die sich unter dem Einfluß der Zerfallsprodukte des Nervenmarkes entzündliche Erscheinungen, aber stets nur geringen Grades, anschließen können, werden vom Kliniker gern als Neuritis bezeichnet. Es handelt sich um Untergang der funktionellen Teile und einen teilweisen Ersatz des frei werdenden Raumes durch vermehrtes Bindegewebe.

Derartige Prozesse treten im Anschluß an Infektionskrankheiten auf unter der Wirkung der bakteriellen Toxine. Dahin gehört u. a. die Diphtherie mit den an sie oft anschließenden Lähmungen.

Neben Infektionen spielen Intoxikationen eine große Rolle. Sie veranlassen meist das Bild der auf viele Nerven zugleich oder auf das ganze periphere Nervensystem ausgedehnten »Polyneuritis«, bei der auch das zentrale Nervensystem im Sinne degenerativer Veränderungen der Vorderhörner beteiligt sein kann.

Die in Betracht kommenden Gifte sind teils im Körper selbst, bei Autointoxikation verschiedener Art (S. 53 ff.), z. B. bei Diabetes gebildet, teils von außen zugeführt, wie Blei, Alkohol. Auch die in Japan vorkommende als *Beri-Beri* bezeichnete Polyneuritis beruht vielleicht auf einer Intoxikation (vielleicht aber auch auf Infektion).

3. Geschwülste der Nerven.

Über die primären Fibrome der Nerven s. S. 235, über das Amputationsneurom und das Ganglioneurom S. 274. Außer diesen Tumoren werden primär auch Lipome, Sarkome und Myxome beobachtet.

Sekundäre Tumoren kommen nur selten im Sinne einer Metastase zustande. Sie entstehen meist durch Übergreifen aus der Nachbarschaft. Ernst hat darauf hingewiesen, daß der Krebs sich gern in den Lymphgefäßen der Nerven ausbreitet.

Zwanzigster Abschnitt.

Verdauungsapparat.

I. Die Mundhöhle.

1. Mißbildungen.

Wichtig sind **Spaltbildungen**, die auf dem Ausbleiben einer Vereinigung zwischen dem Oberkieferfortsatz des ersten Kiemenbogens und dem Stirnfortsatz bzw. der Nasenscheidewand beruhen und in wechselndem Umfange Lippen, Kiefer, harten und weichen Gaumen beteiligen.

Es gibt einseitige oder doppelseitige Spalten. Eine *mediane* Spalte entsteht, wenn der mittlere Stirnfortsatz nicht weit genug herunterstieg, um sich mit den Oberkieferfortsätzen zu vereinigen.

Die seitlichen Spalten liegen zwischen dem äußeren Schneidezahn und dem Eckzahn. Scheinbar befinden sie sich im Zwischenkiefer, wenn dieser nur 2 Schneidezähne bildete und ein überzähliger Schneidezahn im Oberkieferfortsatz entstand.

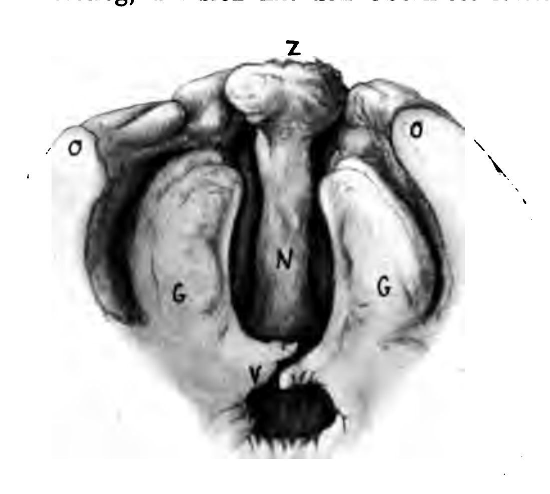


Fig. 496.
Wolfsrachen. Man sieht von unten gegen die Decke der Mundhöhle. *Z* Zwischenkiefer, *O O* Oberkiefer. *G G* harter Gaumen, *N* Nasenscheidewand, in dem großen Gaumenspalt sichtbar, *V* das gespaltene Velum.

Die Grade der Mißbildung sind sehr verschieden:

a) Der **Wolfsrachen** (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis) ist eine Lippen, Kiefer und Gaumen umfassende Spaltbildung (Fig. 496). Im weichen Gaumen liegt die Lücke stets median, im harten neben der Nasenscheidewand, oder wenn diese nicht herabstieg, median. Die Individuen mit Wolfsrachen sind entweder im übrigen normal oder zugleich mit anderen Mißbildungen behaftet.

b) Die **Kiefer-Lippenspalte** (Cheilo-Gnatho-Schisis) kann verschieden tief, ev. bis zum Nasenloch reichen.

c) Die **Lippenspalte** (Labium leporinum, **Hasenscharte**) kommt am häufigsten einseitig und zwar meist links vor. Der Grad der Spaltbildung geht von einer Furche im Lippenrot bis zu tiefen in das Nasenloch hineinreichenden Defekten (Fig. 497).

Zu den Spaltbildungen rechnet auch die *schräge Gesichtsspalte*, die sich von einem Lippenkieferspalt aus gegen das Auge schräg nach aufwärts erstreckt und ebenfalls auf einem Mangel an Vereinigung von Stirn- und Oberkieferfortsatz beruht. Als Mikrognathie wird ein Zukleinbleiben des Unterkiefers, als Agnathie ein Fehlen desselben bezeichnet, als Achelie oder

Mikrochelie ein Fehlen oder geringe Entwicklung der Lippen, als **Makrostomie** eine seitlich zu weit ausgedehnte Mundspalte, als **Synchelie** eine zu weit gehende Verschmelzung.

2. Lippen.

Unter den Entzündungen sind bemerkenswert die bei skrophulösen Kindern, besonders an den Oberlippen auftretenden Schwellungen und Verhärtungen, die auf einer entzündlichen Hyperplasie des Gewebes mit Ödem und Hyperämie beruhen. Sie finden sich besonders bei gleichzeitigen chronischen Katarrhen der Nase.



Fig. 497.
Hasenscharte. Der Zwischenkiefer ist beiderseits nicht mit dem Oberkieferfortsatz in Verbindung getreten, liegt ihm aber links dicht an, während rechts eine breite Spalte sichtbar ist.

Von Geschwülsten kommen vor: Fibrome, Lipome, Chondrome. *Angiome* (S. 245) sind entweder Teleangiektasien, die besonders an der Oberlippe zu finden sind, oder kavernöse Tumoren, welche, von blaurotem Aussehen, die Lippe rüsselartig vergrößern können, oder Lymphangiome.

Unter den epithelialen Tumoren sind Schleimdrüsenadenome nicht häufig. Das Karzinom ist der wichtigste Lippentumor. Es beginnt meist als eine kleine borkenbedeckte flache oder als papillär gebaute mit dicker Epithelverhornung versehene Stelle und kann lange in dieser Form bestehen bleiben. Später breitet sich der Krebs mit eintrocknender, borkiger, verhornter oder mit zerfallender, geschwüriger, aber durch prominierenden Rand ausgezeichneter Oberfläche weiter aus, dringt in die Tiefe, ev. bis zum Knochen vor und kann die angrenzenden Wangenteile ergreifen (siehe Figur S. 342, 346).

3. Mundhöhle.

a) Zirkulationsstörungen.

Bei Purpura, Skorbut, Hämophilie kommt es nicht selten zu Blutungen aus der Schleimhaut.

b) Entzündungen.

Bei Pocken, Scharlach, Masern trifft man oft fleckige Rötung, die früher sichtbar sein kann als auf der Haut.

Nach mechanischen (durch kariöse Zähne bedingten) und chemischen Reizen (Tabaksaft, Alkohol, reizende Speisen) entsteht eine katarrhalische Entzündung mit Schwellung, Rötung und Epitheldesquamation der Schleimhaut.

Intensivere Entzündung, *Stomatitis ulcerosa*, wird bei Skorbut und nach Quecksilbereinverleibung infolge von Medikation oder gewerblicher Beschäftigung beobachtet. Skorbut führt zu Schwellung, zumal an den Zahnrändern, zu Blutungen, Erweichung und Geschwürsbildung, auch zu Gangrän, Lockerung und Ausfall der Zähne. Die merkurielle Stomatitis zeigt Schwellung, mißfarbene Beschaffenheit, Erweichung und vermehrte Salivation. Ferner bilden sich, meist an der Innenfläche der Wangen und Lippen, Geschwüre mit mißfarbenem Belag.

Zuweilen kommt es bei Entzündungen zu blasigen Abhebungen des Epithels, am häufigsten bei einer der Maul- und Klauenseuche des Rindes entsprechenden Erkrankung.

Die **Stomatitis aphthosa** zeigt Bildung kleiner weißgrauer leicht prominenter Fleckchen, die als Komplikation verschiedener Erkrankungen und gern bei Säuglingen vorkommen. Die Flecken (**Aphthen**) sind entweder Folgen mechanischer Reizung (Henoch und andere) oder einer Infektion mit pyogenen Kokken (E. Fraenkel).

Der Name **Aphthen** wurde ursprünglich für den **Soor** gebraucht, der anfänglich in kleinen weißen Fleckchen auftritt, die bald zu größeren weißgrauen, gelblichen oder schmutzig verfärbten Plaques zusammenfließen. Sie sitzen zuweilen fest, lassen sich meist leicht abstreifen. Sie finden sich auch im Rachen und im Ösophagus bis zum Magen und in der Trachea. Sie bestehen aus den Fäden des Soorpilzes (S. 24), aus Plattenepithelien und Bakterien. Unter Umständen können sie durch entzündliche Schwellung und durch ihre Massenhaftigkeit gefährlich werden, indem sie den Rachen und Ösophagus hochgradig verengen.

Der Soorpilz sitzt im allgemeinen nur im Epithel, kann aber ausnahmsweise auch tiefer in das Bindegewebe und in Gefäße eindringen und nun, weiter verschleppt, metastatische Entzündungen in Gehirn, Niere usw. machen.

Die **Noma** (Wasserkrebs) ist eine rasch um sich greifende brandige Zerstörung der Wange, die meist am Mundwinkel mit livider Rötung und Verhärtung beginnt. Die Stelle wird bald schwärzlich, es bilden sich Blasen und schwarze Schorfe, nach deren Abstoßung ein gangränöser Defekt bleibt, der schnell die Wange und angrenzende Teile (Augenlid, Ohrmuschel) zerstört.

Als **Stomatitis gangraenosa** (*Plaut-Vinzentsche Angina*) tritt ein analoger Prozeß auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens auf.

Der Tod erfolgt durch Pneumonie, Darmaffektionen und Sepsis. Heilung ist selten, mit ausgedehnten narbigen Defekten. Die Noma befällt meist schlecht ernährte Individuen, vorzugsweise Kinder von 3—8 Jahren. Schwere Allgemeinerkrankungen begünstigen die Entstehung.

Ätiologisch kommt nach Perthes u. a. eine Streptothrixart, nach Buday der Bacillus fusiformis gemeinsam mit anderen Bakterien, nach Hofmann und Küster eine Bacillusart in Betracht. Doch ist die Bedeutung aller dieser Bakterien noch nicht sichergestellt.

Aktinomykose (S. 32, 202) findet sich meist zunächst in der Nachbarschaft der Kiefer, teils nur in der Schleimhaut, teils und häufiger dicht am Knochen, der die Erscheinungen der Periostitis darbietet. Sie geht auf die Weichteile des Mundes und des Halses über und verläuft mit langsam fortschreitender Granulationswucherung, in der sich kleine, konfluierende Abszesse bilden. In dem Eiter findet man die Pilzdrusen (S. 32).

Tuberkulose der Mundhöhle kommt meist bei Individuen vor, deren Sputum (bei Lungentuberkulose) bazillenhaltig ist. Durch kleine Verletzungen gelangen die Bazillen in das Gewebe und erzeugen Knötchen, die später zerfallen und Geschwüre bilden, in deren Grund man häufig schon am Lebenden Tuberkel sehen kann. Die Ulcera können mit syphilitischen und karzinomatösen Geschwüren verwechselt werden. Sie sitzen gern an den Zungenrändern und auf der Wangenschleimhaut.

Syphilitische Entzündungen kommen selten (durch direkte Kontaktinfektion) primär im Munde vor, häufiger als Ausdruck der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Es handelt sich einmal um gummöse Knoten, die hauptsächlich in der Zunge sitzen und geschwürig aufbrechen können, oder um flache Geschwüre, die den breiten Kondylomen der Haut (s. d.) entsprechen, oder um fleckige, leicht infiltrierte und oberflächlich zerfallende Rötungen. Die primäre Syphilis bildet Geschwüre mit weicherem oder festem, induriertem Grunde.

Als syphilitisch hat man gern auch die durch Schwund der follikulären Apparate bedingte *glatte Atrophie* des Zungengrundes betrachtet. Doch kommt sie auch bei nichtsyphilitischen Individuen vor.

Bei syphilitischen, aber auch bei sonst gesunden Individuen, kommt es, meist unter dem Einfluß starken Rauchens, zuweilen zu fleckigen konfluierenden, bläulichweißen Verdickungen und Verhärtungen des Epithels, meist an den Wangen und an der Zunge. Es sieht ähnlich aus, als seien die befallenen Stellen mit Milch übergossen. Man nennt den Zustand **Psoriasis**, Leukoplakia, oder Ichthyosis oris, linguae. Er besteht in einer erheblichen Dickenzunahme des Epithels mit Verhornung und in zelliger Infiltration des Bindegewebes. In dem harten Epithel können Risse und Geschwüre und auf seinem Boden Karzinome entstehen.

Entzündung der Zunge, Glossitis, kann sich, z. B. bei starken Rauchern, in dem aus abgestoßenen und angehäuften Epithelien und Bakterien bestehenden Zungenbelag äußern, der aber auch bei Magenkatarrhen und Infektionskrankheiten vorkommt. Eine eigenartige Form bildet die *schwarze Haarzunge*, bei der die lebhaft wuchernden Epithelien in der Längsrichtung der Papillae filiformes aneinandergereiht bleiben und so haarförmige Gebilde liefern, die mehrere Millimeter lang werden. Die schwarze Farbe rührt von dem verfärbten Epithel her.

Es gibt auch tiefere Zungenentzündungen, die sich an Verletzungen durch scharfe Zähne, durch Traumen und an Infektionen anschließen können. Die Zunge schwillt an, wird eitrig infiltriert, mit Abszessen durchsetzt. Heilung führt zu bindegewebig-narbiger Induration.

Am Boden der Mundhöhle bilden sich zuweilen eitrige, manchmal zu Verjauchung führende Entzündungsprozesse, die sich im Halszellgewebe weit nach abwärts erstrecken können (**Angina Ludovici**). Sie entstehen fortgeleitet von den eben genannten Entzündungen oder von einer Periostitis, einer Lymphadenitis oder einer eitrigen Speicheldrüsenentzündung.

c) Neubildungen der Mundhöhle.

In der *Zunge* kommen Fibrome, Lipome, Chondrome selten für sich vor.

Hämangiome (S. 245), als Teleangiektasien, vor allem aber als Kavernome führen zu starken Anschwellungen event. mit Vorfall der Zunge aus der Mundhöhle. Lymphangiome (S. 249) bewirken ähnliche Vergrößerungen des Organs, teils als mehr diffuse Lymphgefäßerweiterungen, teils, aber seltener, in Gestalt zirkumskripter Knoten.

Andere Formen der Zungenanschwellung (Makroglossie) entstehen als Hypertrophie der Muskulatur, wieder andere durch Proliferation des Bindegewebes.

Wucherndes Bindegewebe bildet zuweilen Knoten, in denen Ablagerungen von *Amyloid* stattfinden können.

Sarkome der Zunge, meist kleinzellige Rundzellensarkome, sind selten.

Im hinteren Abschnitt der Zunge, in der Gegend des Foramen coecum kommen höchstens walnußgroße Knoten aus **Schilddrüsengewebe** vor, die aus kleinen, am Ductus thyreoglossus an ungewohnter Stelle gebildeten Schilddrüsenläppchen hervorgehen.

Das **Karzinom** als Plattenepithelkrebs geht meist von den Zungenrändern, aber auch von der Fläche aus. Es bildet rasch zerfallende Geschwüre mit fest, knotig verdicktem Rand und Grund (Fig. 498). Auf dem Durchschnitt sieht man das grauweiße Krebsgewebe in unregelmäßiger Grenze in die rote Zungenmuskulatur vordringen (Fig. 351, 356). Bei dem lockeren Bau der Zunge und dem Vorhandensein zahlreicher Lymphbahnen breitet sich der Krebs rasch auf die übrige Mundschleimhaut bis an den Kiefer und in die Tiefe aus, wo frühzeitig die Lymphdrüsen ergriffen werden. Das **Karzinom entsteht** auf Grund chronischer entzündlicher Reizungen (durch kariöse Zähne, Tabakrauchen, Alkohol usw.) und gern auf dem Boden der Psoriasis linguae (S. 461).



Fig. 498.
Karzinom des Zungengrundes. *C* Karzinom, zentral tief ulzeriert, mit stark verdicktem, aufgeworfenem Rand. *Z* Zunge, *E* Epiglottis.

In der übrigen Mundhöhle kommt das Karzinom aus gleicher Ätiologie ebenfalls vor.

Ferner kommen am Boden der Mundhöhle gelegentlich **Dermoidzysten** vor, die recht groß werden und den Mundboden vorwölben können. Weit seltener sind sie in der Zunge.

d) Zysten der Mundhöhle.

Unter der Zunge, besonders unter dem Frenulum finden sich nicht so ganz selten Zysten mit wäßrigem oder dicklichem, gelblichem Inhalt, die mit dem Namen **Ranula**, Fröschleingeschwulst, belegt werden. Sie können aus Erweiterung der Speicheldrüsenausführungsgänge, nach v. Recklinghausen vor allem der in der Zungenspitze gelegenen Blandin-Nuhn'schen Drüsen entstehen. Neumann u. a. meinen, daß die Zysten auch aus den sogen. Bochdalek'schen Schläuchen entstehen, welche als Seitenzweige des Ductus thyreoglossus sich tief in die Zunge einsenken können.

e) Die Zähne.

1. Bildungsanomalien.

Von Bildungsanomalien erwähnen wir die gelegentlich vorkommende abnorme **Größe** aller oder einzelner Zähne (besonders der Eckzähne), ferner **Kleinbleiben** mit Lückenbildung, Anomalien der **Zahl** und der **Stellung**.

2. Zahn-Caries und Entzündung.

Die **Zahncaries** ist ein Zerstörungsprozeß der harten Zahnsubstanzen, speziell der Dentin- und Schmelzschicht. Sie beginnt mit Vorliebe dort, wo

die Schmelzschicht teils sehr dünn ist, teils fehlt, teils anormal zusammengesetzt ist (geringere Dichtigkeit, verminderter Kalkgehalt). Im Schmelz kommen nicht selten feine Sprünge vor, besonders im Beginn kariöser Erkrankung; die Schmelzprismen sind hier im Zusammenhange gelockert, sie zerbröckeln, gleichzeitig nimmt der Schmelz eine grünliche bis bräunliche Färbung an; schließlich zerfällt er. So wird das Zahnbein in geringerer oder größerer Ausdehnung bloßgelegt und schon bräunlich gefärbt; häufig ist die verfärbte Stelle viel ausgedehnter als am Schmelz. Die Dentinkanälchen werden undeutlicher und dünner. Wenn das mißfarbige Zahnbein längere Zeit entblößt ist, so tritt eine Entkalkung ein. An sie schließt sich der Zerfall. Indem er fortschreitet, wird aus der anfänglich flachen Grube eine tiefe Höhle, die bis zur Pulpa und auf die Wurzel vordringt und auch diese zerstört.

Die Zahncaries entsteht nach Miller durch die Einwirkung der dem Speichel beigemischten Säuren, die vor allem durch die Milchsäuregärung gebildet werden. Die Bakterienarten der Mundhöhle haben demnach an der Caries keinen direkten Anteil, sie sind die Produzenten der Säuren. Sie bewirken dann aber nach Auflösung des Kalkes die Beseitigung des zugrunde liegenden organischen Substrates.

Die Zahncaries führt sehr häufig zu Entzündungen. So entsteht erstens eine Pulpitis. Die Pulpa schwillt an, wird gerötet, nicht selten hämorrhagisch. Dazu kommt oft Eiterung. Bei chronischem Verlauf kann die Pulpa in die kariöse Höhle hineinwuchern und das sogenannte Pulpagranulom, einen knopfförmig vorragenden Körper aus Granulationsgewebe bilden.

Eine andere Entzündung betrifft die Wurzelhaut. Sie schließt sich am häufigsten an Pulpaentzündungen an und kann von dem angegriffenen Zahn auf die benachbarten fortschreiten. Die entzündliche Schwellung betrifft sowohl das Parenchym der Wurzelhaut als die Scheide der Blutgefäße und Nerven, sie kann sich bis zur Abszeßbildung steigern. Das Zahnfleisch in der Umgebung ist ebenfalls entzündet, es bildet sich eine *Parulis* aus. Der Zahn wird durch den Eiter und die Schwellung der Wurzelhaut in die Höhe gehoben. Ist die Eiterung beträchtlich, so kommt es zur Perforation des Zahnfleisches, seltener nach außen. Von den unteren Mahlzähnen bilden sich häufiger als von den oberen fistulöse Gänge zur Gesichtshaut, und zwar kann die Eitersenkung bis zum Thorax gehen und hier erst perforieren. *Tödliche Verjauchung* kann aus der Abszeßbildung hervorgehen.

Häufiger gesellt sich zu der Pulpa- und Wurzelhautentzündung Periostitis am Kiefer; sie bleibt in der Mehrzahl der Fälle auf eine umschriebene Stelle beschränkt, kann zu Abszedierung und Nekrose von Knochenpartien an der Kieferoberfläche führen. Selten kann die eitrige Periostitis umfängliche Kiefernekrose verursachen, so besonders bei heruntergekommenen skrofulösen Kindern. Auch bei erschwertem Durchbruche der Weisheitszähne, nach Zahnextraktionen, kommt Periostitis und Kiefernekrose vor. Die häufigste Veranlassung ist aber auch hier die Zahncaries.

Außer durch die Entzündungen kann die Caries auch als Eingangspforte für Mikroorganismen in Betracht kommen. So wurden (von J. Israel u. a.) Aktinomyceskolonien in der Höhle gefunden. Man nimmt ferner an, daß die kariösen Zähne auch den Tuberkelbazillen den Zugang in das Gewebe eröffneten. Doch wird das jedenfalls nur selten vorkommen.

3. Neubildungen.

Bei den Neubildungen, die an den Zähnen oder in Beziehung zu ihnen entstehen, spielen Entwicklungsstörungen in den meisten Fällen eine maßgebende Rolle. Besondere Beachtung verdienen die bei der

Zahnbildung entstehenden überschüssigen Epithelgebilde (die Débris paradentaires von MALASSEZ), welche über die Grenzen der Zähne sich karzinomähnlich in das umgebende Bindegewebe erstrecken. Aus ihnen, aber wohl auch aus zu reichlich gebildeten Zahnanlagen können zystische Bildungen hervorgehen, die meist nur klein und dann mit Zylinderepithel ausgekleidet sind. Sie enthalten neben einer schleimigen Flüssigkeit unter Umständen einzelne oder sehr zahlreiche, mehr oder weniger abnorm gestaltete Zähne und können so groß werden, daß sie den Kiefer erheblich auftreiben. Außer diesen Zysten gibt es auch solche, die aus vielen kleineren und großen Räumen, aus Bindegewebe und darin eingelagerten Epithelsträngen bestehen, aus denen die Zysten sich entwickeln (s. d. *Adamantinom* S. 294).

Aus jenen überschüssigen Epithelkeimen können auch Karzinome hervorgehen.

Eine weitere Neubildung ist das Wurzelgranulom, welches von der Wurzelhaut ausgeht, den Umfang einer Erbse bis einer Nuß erreichen und durch zentrale Erweichung eine zystische Beschaffenheit annehmen kann (Wurzelzyste). Die Höhle kleidet sich manchmal mit Epithel aus.

Es gibt weiterhin sogenannte Odontome, die, anfänglich aus fibrösem Gewebe bestehend, später durch Umwandlung in Dentin hart werden. Sie gehen aus verirrten überzähligen Zahnanlagen hervor und enthalten auch Pulpagewebe. In manchen Fällen findet sich auch Schmelzgewebe (Odontoma adamantinum) oder Knochen (Osteoodontoma). Die Tumoren können kleinapfelgroß werden.

f) Speicheldrüsen.

1. Entzündung.

Entzündungen sind am häufigsten in der Parotis, weit seltener in den anderen Speicheldrüsen. Die Parotitis tritt entweder als selbständige und dann meist *epidemische* Erkrankung auf, oder sie entwickelt sich im Anschluß an infektiöse Prozesse anderer Organe.

Die vorwiegend bei Kindern auftretende **Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter)** äußert sich durch Hyperämie und Bildung eines das Bindegewebe durchtränkenden aber auch in die Drüsenräume übertretenden, bald mehr serösen, bald mehr zelligen und event. eitrigen Exsudates. Die Erkrankung bildet sich meist nach einigen Tagen zurück, kann aber auch in Abszedierung mit Durchbruch nach verschiedenen Richtungen übergehen. Bemerkenswert ist, daß sich zuweilen eine Entzündung der Hoden (Orchitis) oder Ovarien (Oophoritis) hinzugesellt. Die Ätiologie ist noch nicht völlig bekannt. Man hat die gewöhnlichen Eitererreger und Streptokokken mit kurzen Ketten aufgefunden (BEIN). Die Infektion erfolgt wahrscheinlich vom Munde aus.

Die sekundäre, meist vereiternde Speicheldrüsenentzündung schließt sich an Pyämie, Typhus, Scharlach, Cholera, Dysenterie, Pneumonie, Lungentuberkulose usw., auch an Entzündungen der Mundhöhle an. Im letzteren Falle dringen die in Betracht kommenden pyogenen Kokken vom Munde aus ein, wahrscheinlich auch in den anderen Fällen. Man findet sie in den Drüsengängen. Doch denkt man auch daran, daß sie mit dem Blute metastatisch in das Organ gelangt sein könnten.

Bei der sekundären Parotitis entstehen viele kleine, zunächst an die einzelnen Drüsenläppchen gebundene Abszesse, die allmählich zu größeren zusammenfließen, die ganze Drüse kann eitrig zerstört werden. Gelegentlich nimmt der Prozeß jauchigen Charakter an. Heilung ist

möglich, die Parotis wird dann durch entzündlich narbiges Gewebe induriert. Die Eiterung kann aber auch als Angina Ludovici (S. 461) auf das **Halsgewebe** fortschreiten und an verschiedenen Stellen durchbrechen, auch auf Ohr und Schädelhöhle übergehen.

Gelegentlich schließt sich eine chronische *Entzündung* an, die sich durch lymphoide Umwandlung des Bindegewebes und Rückbildungsprozesse am Epithel auszeichnet (S. 166).

Zu Speicheldrüsenentzündungen führt auch die Lyssa, Hundswut. Hier findet sich zellige Infiltration und parenchymatöse Veränderung der Epithelien s. S. 426).

Tuberkulöse Entzündungen sind selten (STUBENRAUCH, BOCKHORN, MINTZ). Sie können ausgedehnt verkäsen. MINTZ meint, in seinem Falle sei die Infektion von der Mundhöhle aus erfolgt.

Hier sei auch die sogenannte *Mikuliczsche Krankheit* angeschlossen, bei der symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen durch follikuläre oder diffuse Anhäufung von Lymphozyten und sekundäre Drüsenatrophie eintritt (Lymphomatose). Ätiologie unbekannt.

2. Geschwülste.

Die Tumoren der Speicheldrüsen, insbesondere der Parotis, gehören fast allein zu den S. 293 besprochenen vielgestaltigen zusammengesetzten Neubildungen. Außer ihnen verdienen nur noch die *Karzinome* und die seltenen *Rundzellensarkome* (SCHRIDDE) Erwähnung.

3. Speichelsteine.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen bilden sich zuweilen Steine dadurch, daß sich um eingedrungene Fremdkörper (Borsten, Knochenstückchen) oder um Gerinnsel, Bakterienhaufen Kalksalze in einer organischen Grundsubstanz niederschlagen (S. 136). Die Konkremente sind meist klein, können aber 20 und mehr Gramm schwer werden. Sie erregen zuweilen heftige Entzündungen.

4. Verschluß der Ausführungsgänge.

Verschluß der Ausführungsgänge kann durch Konkremente und Narbenbildung entstehen. Selten ist eine zystische Erweiterung der Gänge die Folge. Häufiger entsteht eine Induration mit Atrophie des Organs.

5. Speichelfistel.

Durch Trauma oder Geschwürsbildung (z. B. infolge eines Konkrementes) kann Durchbruch des Ausführungsganges in die Mundhöhle oder auf die Außenfläche der Wange erfolgen.

II. Weicher Gaumen, Tonsillen und Rachen.

1. Entwicklungsstörungen.

Von der kongenitalen Spaltung des Gaumens war S. 458 die Rede. Die Tonsillen können mangelhaft entwickelt sein oder ganz fehlen. In ihnen kommen als bedeutungslose Reste des embryonalen Kiemenbogenknorpels, zuweilen symmetrisch auf beiden Seiten, meist im unteren und äußeren Abschnitte (s. S. 164), kleine Knorpelinseln und -spangen vor, die teilweise in Knochen übergehen. Über die Kiemenfisteln s. bei Ösophagus (S. 470).

2. Zirkulationsstörungen.

Kongestive intensive Hyperämie begleitet die entzündlichen Prozesse, Stauungshyperämie zeigt blaurote, livide Verfärbung und Ektasie venöser Gefäße. Blutungen kommen gelegentlich (nach Trauma usw.) vor, z. B. auch in der Uvula (Staphylhämatom). Ödem des weichen Gaumens bei Entzündungen führt zu starken gallertigen Anschwellungen der Uvula, der Gaumenbögen, der Rachenschleimhaut.

3. Entzündungen.

Entzündungen der oben genannten Teile heißen **Angina**. Beschränkt sich der Prozeß auf die Mandeln, so spricht man von **Angina tonsillaris**. Entzündung des Rachens heißt **Pharyngitis**.

Die katarrhalischen Entzündungen bestehen in diffuser oder fleckiger Rötung und Schwellung mit Abstoßung von Epithel, Produktion reichlichen Schleimes, epithelialer Bläschen (Angina vesiculosa) und oberflächlicher Geschwüre. An den Tonsillen tritt Ansammlung reichlicher, aus Epithelien, Rundzellen und Bakterien bestehender Massen in den Krypten ein (Angina lacunaris). So entstehen die sich zersetzenden und übelriechenden Tonsillarpfröpfe.

Der Inhalt der Krypten kann zuweilen verkalken. Dann bilden sich einzeln oder zu mehreren die *Mandelsteine*, die meist zackig geformt und klein sind. Man hat Steine von 7 cm Durchmesser beschrieben.

Die katarrhalische Angina kann selbständig auftreten und das Vorstadium (und die Eingangspforte?) allgemeiner infektiöser Erkrankungen (besonders der Kinderinfektionskrankheiten) und der Diphtherie bilden.

Sehr intensiv einsetzende (durch Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Milzbrand- und Rotzbazillen bedingte) Anginen nehmen rasch eitrigen Charakter an (Angina phlegmonosa). Der Abszeß kann sich auf das Halszellgewebe fortsetzen (Angina *Ludovici* S. 461). Zuweilen gesellt sich Gangrän hinzu oder beginnt von vornherein. Es entstehen mißfarbene Stellen, die bald in eine schmierige stinkende Masse zerfallen. Der Prozeß kann durch Septikämie oder Glottisödem (s. u.) tödlich enden. Bemerkenswert ist die Beobachtung gangränöser Angina (Angina nosocomialis phagedaenica) im Verlauf von Hospitalbrandepidemien.

Chronische aus den akuten oder vor allem bei Kindern selbständig entstehende Entzündungen zeigen hochgradige Schwellung der Mandeln durch Zunahme besonders des follikulären Gewebes. Die Tonsillen werden walnußgroß, auch noch größer. An diesen Schwellungen sind auch die *Rachentonsillen* und die sonstigen follikulären Apparate beteiligt. Es entstehen sogen. *adenoide Vegetationen*, die durch Stenose des Nasenrachenraumes atembeengend wirken.

Erwähnt sei hier ferner, daß sich zwischen Rachen und Wirbelsäule, von tuberkulös-kariösen Prozessen der letzteren oder der Schädelbasis ausgehend, eitrige Entzündungen (Retropharyngealabszesse) entwickeln können, die stenosierend wirken, in den Pharynx durchbrechen oder sich hinter dem Ösophagus nach abwärts senken können.

Die wichtigste Angina ist die **diphtherische**.

Der Name Diphtherie stammt von Diphthera (griech. die Haut) und wurde von BRÉTONNEAU (1826) gewählt, weil die Erkrankung ausge-

zeichnet ist durch Bildung von häutigen Belägen, von **Pseudomembranen.** Aber solche pseudomembranöse Erkrankungen können eine verschiedene Ätiologie haben.

Heute nennen wir **Diphtherie im engeren Sinne** (Synanche, ORTH) die **Angina pseudomembranacea**, welche epidemisch auftritt und durch bestimmt charakterisierte Bazillen (S. 31) hervorgerufen wird.

Die Bildung der Pseudomembranen (Fig. 499) kommt in erster Linie zustande durch Gerinnung eines aus der Schleimhaut stammenden Exsudates. Demgemäß setzt sich die Membran aus einem lockeren, zu einem netzförmig angeordneten glänzenden Balkenwerk geronnenen Fibrins zusammen, in dessen Maschen Leukozyten und Lymphozyten liegen. Das Epithel geht zunächst ganz oder größtenteils nekrotisch zugrunde, dann wird es durch das Exsudat abgestoßen oder in seinen einzelnen hirschgeweihähnlich geformten Zellen oder in größeren Fetzen darin eingeschlossen. Das Exsudat kann, solange es noch flüssig ist, seitlich über das noch festsitzende Epithel hinüberfließen und dann erst gerinnen (Fig. 184).

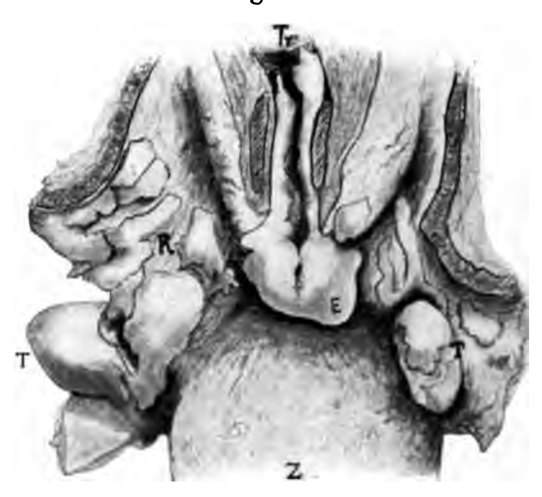


Fig. 499.
Diphtherie des Rachens. *Z* Zunge, *E* Epiglottis, *T* Tonsillen, *R* Rachenwand, *Tr* Trachea. Auf Tonsillen Epiglottis, Rachenwand und in der Trachea pseudomembranöse Beläge.

Die Pseudomembran sitzt also an Stelle des Epithels, ist aber beträchtlich dicker als dieses. Sie ruht auf dem Bindegewebe entweder in deutlicher Grenze, dann läßt sie sich leicht abheben, oder sie geht mit wurzelartigen Fibrinzügen, manchmal tief in die Mukosa hinein. Dann läßt sie sich am Lebenden nur unter Zurücklassung eines blutenden Defektes entfernen.

Nach spontaner oder artifizieller Ablösung einer Pseudomembran kann sich eine neue bilden, die dann natürlich ohne Beziehung zum Epithel ist.

Die Membranbildung tritt entweder in Flecken verschiedener Größe auf oder sie nimmt durch deren Konfluenz oder von Anfang an größere Flächen ein, bedeckt die Tonsillen in ganzer Ausdehnung, überzieht den weichen Gaumen, die Uvula und ausgedehnte Teile des Rachens, setzt sich in die Luftwege fort und erstreckt sich bis in die Bronchien (s. Abschnitt XXI).

Im Anfang sehen die Pseudomembranen weißlich, grauweiß aus, sind zart, dünn, später dicker und gelblicher, gelbbraun und durch Blutbeimischung dunkler. Ihre Oberfläche ist glatt oder uneben. Manchmal sind sie schon im Beginn oder erst später mißfarben, weich, übelriechend und dann besonders gern mit Blutungen durchsetzt. Die befallenen Flächen sehen gangränös aus. Doch ist diese Veränderung meist nur oberflächlich. Tiefgreifender gangränöser Zerfall kommt in manchen Epidemien ausgedehnter vor, als in anderen.

Die Bedeutung der pseudomembranösen Entzündungen liegt einmal in der Verengerung der von ihnen befallenen Wege. Auch im Rachen können durch die Schleimhaut- und Tonsillenschwellung erhebliche Stenosen entstehen. Zweitens ist gefährlich die Resorption der von ihnen gelieferten Toxine (s. S. 27). Die Bazillen selbst, die hauptsächlich an der Unterfläche der Pseudomembranen zu finden sind, gelangen nur selten in das Körperinnere. Dagegen können die meist mit ihnen in den Pseudomembranen vergesellschafteten und oft sehr reichlichen Streptokokken aufgenommen werden und in inneren Organen sich festsetzen.

Komplikationen der Rachendiphtherie sind beträchtliche Schwellungen der Halslymphdrüsen (S. 401), Bronchopneumonien (s. diese), Nierenentzündungen (s. diese), Herzmuskelerkrankungen (s. S. 351, 352) u. a.



Fig. 500.

Diphtherische Beläge der Tonsillen, des Rachens, Kehlkopfeinganges und Ösophagus nach Scharlach. Die Beläge sind am ausgedehntesten auf der rechten Tonsille. *Z* Zunge, *T T* Tonsillen, *G* Gaumen, *O* Ösophagus.

Die Heilung vollzieht sich glatt. Nach Abstoßung der Membranen tritt völlige Regeneration ein. Nur bei sehr tiefgreifenden gangränösen Prozessen ist Narbenbildung zu erwarten. Aber noch nach lokaler Wiederherstellung können Komplikationen eintreten, einmal in Gestalt von leichteren oder schwereren Lähmungen, vor allem der Rachenapparate, durch degenerative Erkrankung der benachbarten Nerven (S. 457) und zweitens in Form eines Versagens der Herztätigkeit (S. 352).

Die pseudomembranösen Prozesse bei Scharlach, Masern, Pocken unterscheiden sich von denen der Diphtherie einmal durch die weniger prägnante Membranbildung. Diese tritt in kleineren Fleckchen auf (Fig. 500), die sich freilich in größeren Flächen miteinander vereinigen können, aber eine rauhe Oberfläche behalten. Zweitens aber, ...l bei Scharlach, kommt es gern zu ausgedehnten, unter Umständen ...osen der Schleimhaut (Fig. 501) und zu gan-

gränösen Prozessen, die besonders gern an den Tonsillen lokalisiert sind.

Weitere Entzündungen an dem weichen Gaumen und den Nachbarteilen sind die tuberkulösen und die syphilitischen Prozesse.

Die Tuberkulose erscheint auf der Schleimhaut in Gestalt von Geschwüren, die durch unebenen knötchenhaltigen Grund und durch höckrigen Rand ausgezeichnet sind. Sie können eine große Ausdehnung erlangen.

In den Tonsillen kommt Tuberkulose, allerdings meist nur in mikroskopisch nachweisbarer Form, oft vor. Sie kann aber auch größeren Umfang erlangen und die Oberfläche geschwürig zerstören. In den meisten Fällen tritt sie sekundär bei Lungentuberkulose durch



Fig. 501.
Scharlach-Angina. *Z* Zunge, *L* Larynx, *U* Uvula, *Tt* linke, bzw. rechte Tonsille, die beide, besonders die linke, nekrotisch gangränös sind und deshalb zerfallen, dunkel (schwarzgrau) aussehen.

Eindringen von Bazillen aus dem Sputum in die Tonsillen auf. *Selten* ist sie primär und aus den in der Nahrung oder den in der Luft enthaltenen und im Munde niedergeschlagenen Bazillen abzuleiten. Sie kann dann auf die Halslymphdrüsen übergreifen. Ähnliches gilt auch für die Rachentonsille, die aber primär und sekundär noch weit seltener erkrankt.

Die **syphilitischen** Prozesse entsprechen denen der Mundhöhle (s. S. 461). In manchen Fällen bilden sich auch Gummata, die mit umfangreichen Zerstörungen und Perforationen des weichen Gaumens enden können. Oberflächliche syphilitische Prozesse heilen leicht aus, tiefgreifende hinterlassen dagegen ausgedehnte **retrahierende Narben** mit Verziehungen der Uvula, des Gaumens, Verwachsungen desselben mit der hinteren Rachenwand, Defekt und Perforationen des weichen Gaumens.

Seltene Entzündungen sind die durch Rotzbazillen hervorgerufenen. Sie bilden, wenn sie akut auftreten, rasch um sich greifende Geschwüre, bei chronischem Verlauf derbe Infiltrate mit sekundären Ulzerationen. Lepra endlich macht ähnliche Veränderungen wie auf der Haut. Über den Soor s. oben S. 460.

4. Geschwülste.

Über den von der Schäbelbasis ausgehenden **Rachenpolypen, Nasenrachenpolypen** s. S. 234. Am weichen und harten Gaumen und am Rachengewölbe kommen ferner mit *behaarter Haut* bedeckte, mit Muskulatur, Knorpel, Fettgewebe versehene kongenitale Polypen vor, die den Mund ausfüllen und herausragen können und nach ARNOLD aus abgesprengten Teilen der früheren Mundbucht entstehen. Über den *Epignathus* s. S. 328.

Sarkome nehmen als Rundzellen- oder als Lymphosarkome zuweilen von den Tonsillen ihren Ausgang (S. 262). Sie zerfallen oberflächlich geschwürig oder gangränös. An der Pseudoleukämie nehmen die Tonsillen wie die Lymphdrüsen (s. S. 405) Anteil.

Am Gaumen kommen ferner die **Zylindrome** vor (s. S. 293). Von epithelialen Tumoren finden sich, auch an der Uvula, nicht ganz selten kleine zottig-papilläre harmlose Neubildungen und **Plattenepithelkrebse**, die zuweilen von der Rachenschleimhaut oder von den Tonsillen ausgehen.

III. Ösophagus.

1. Mißbildungen.

Völliger Mangel des Ösophagus findet sich nur bei anderweitigen hochgradigen Mißbildungen. Verdoppelung durch Bildung eines Septums ist äußerst selten.

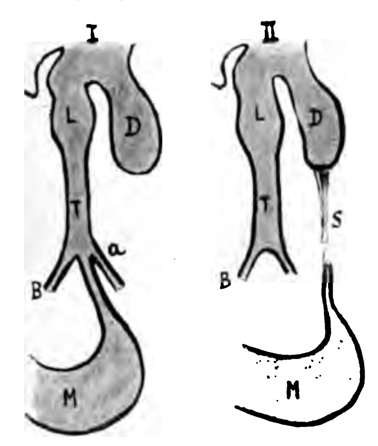


Fig. 502.
Schema über den kongenitalen Verschluß des Ösophagus. *M* Magen, *B* Bronchus, *T* Trachea, *L* Larynx, *D* blind endender Ösophagus. In I steht bei *a* der aus dem Magen heraufkommende Ösophagus mit der Trachea in Verbindung. In II ist der Ösophagus durch einen bindegewebigen Strang *S* unterbrochen.

Mißbildungen des Ösophagus, bzw. des Rachens sind die **Kiemenfisteln**, die in innere, äußere und vollständige geschieden werden (S. 218). Die innere Öffnung liegt an der seitlichen Rachenwand, die äußere auf der Haut meist oberhalb der Klavikula am inneren Rande des Sternocleidomastoideus. Wenn der Fistelgang innen und außen abgeschlossen ist, können sich durch Erweiterung **Kiemengangzysten** entwickeln (S. 298). Die Fisteln sind meist Reste der zweiten Kiemenfurchen.

Eine nicht häufige Mißbildung ist der **kongenitale Verschluß des Ösophagus** (Fig. 502). Die Atresie betrifft den mittleren Teil der Speiseröhre. Der obere meist sackartig geformte und der untere blinde Abschnitt sind durch einen muskelhaltigen oder bindegewebigen Strang verbunden oder ganz unabhängig voneinander. Meist ist im letzteren Falle der untere Teil mit der Trachea an der Bifurkation vereinigt und geht durch eine spaltförmige Öffnung in sie über. Die Mißbildung beruht darauf, daß bei der Trennung des ursprünglich gemeinsamen Kanals in Trachea und Ösophagus der untere Rand des trennenden Septums sich an der hinteren Speiseröhrenwand anheftet, statt gerade nach abwärts zu wachsen. Bleibt in anderen Fällen das normal gewachsene Septum mit einer Lücke behaftet, so entwickeln sich die sehr seltenen vom Ösophagus in die Trachea führenden Fisteln.

2. Divertikel des Ösophagus.

Wir unterscheiden nach dem Vorgange von Zenker zwischen **Pulsions-** und **Traktionsdivertikeln.** Die ersteren entstehen durch einen Druck von innen, die zweiten durch Zug von außen. Jene sind am häufigsten am Übergang des Rachens in den Ösophagus und zwar an der hinteren Wand, kommen aber auch im übrigen Ösophagus vor, diese werden nur im Verlaufe der Speiseröhre und überwiegend gleich unterhalb der Bifurkation an der vorderen Wand angetroffen.

Die **Pulsionsdivertikel** (Fig. 503), umfangreiche sackartige Ausstülpungen, senken sich zwischen hinterer Ösophaguswand und Wirbelsäule herunter, drängen die Speiseröhre nach vorn und verengen ihren Eingang so, daß die Speisen ihn schließlich nicht mehr finden, sondern in das Divertikel hineingleiten. Die Wand des Sackes wird entweder nur aus Schleimhaut und Bindegewebe gebildet oder es findet sich in ihr auch mehr oder weniger auseinandergedrängte Muskulatur.



Fig. 503.
Großes Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) nach Zenker.

Die Grundlage dieser Divertikel ist meist durch eine kongenitale Schwäche der ohnehin hier schon muskelarmen Wand gegeben. Dafür spricht der Umstand, daß es *seitliche Divertikel der Rachenwand* gibt, die man allgemein auf Reste von Schlundfurchen zurückführt, und daß sich die Pulsionsdivertikel des übrigen Ösophagus ebenfalls auf Entwicklungsstörungen beziehen lassen. Denn bei ihnen, die meist nur klein, nicht über kirschgroß sind, kann man zeigen, daß die Ausstülpung auf einem umschriebenen Defekt der Muskelschichten beruht, die meist im Halse des Divertikels ringsum scharf abgesetzt ist. Begünstigend auf das Zustandekommen der Divertikel aus ihren Anlagen wirken mechanische Momente, Zerrung durch große Bissen, Verletzungen, Verbrennungen. Auch können andererseits tiefergreifende Verletzungen, die Muskeldefekte schaffen, zu umschriebener Widerstandsherabsetzung und so zu Ausbuchtungen führen.

Die **Traktionsdivertikel** (Fig. 504) sind meist zelt- oder trichterförmig und von ihrem Lieblingssitz unterhalb der Bifurkation schräg nach vorn und aufwärts gegen die Trachea gerichtet. Sie werden

höchstens 1 cm tief und können zu zweien und mehreren vorhanden sein. An ihrer Spitze ist häufig eine schiefrig indurierte oder auch verkalkte Lymphdrüse angewachsen.

Man nimmt meist an, daß diese Drüse entzündlich erweicht, mit dem Ösophagus verwachsen oder in ihn durchgebrochen war und bei narbiger Schrumpfung das Divertikel aus der Wand herauszog. Aber es gibt sehr



a b

Fig. 504.
a Traktionsdivertikel der Speiseröhre (Seitenansicht). b Traktionsdivertikel einer anderen Speiseröhre (Innenansicht). Nach ZENKER.

viele Divertikel ohne jeden Narbenzug. Sie können auch schon kongenital vorhanden sein. Es ist deshalb und aus anderen Gründen anzunehmen, daß die Traktionsdivertikel gewöhnlich auf Grund einer, auch zu der oben erwähnten Fistelbildung und zu dem Verschlusse des Ösophagus führenden embryonalen Störung entstanden, bei der sich Ösophagus und Trachea nicht völlig voneinander trennten, sondern durch einen bindegewebigen Zug miteinander in Verbindung blieben. Dieser Zug setzt am Ösophagus an einer Stelle an, an der sich schon bei ganz flachen Ausbuchtungen ein aus

jener Störung abzuleitender Muskeldefekt nachweisen läßt, durch den die Schleimhaut sich ausstülpt, wenn bei weiterem Herabdrücken des Ösophagus jener Strang an der Wand zieht. Die Verwachsung mit den entzündeten Drüsen tritt meist sekundär ein. Das Traktionsdivertikel ist meist harmlos, kann aber durch Entzündung und Einbohrung spitzer Speiseteile (Knochenstückchen) perforieren und Eiterung im mediastinalen Zellgewebe, eitrige Pleuritis usw. hervorrufen. Auch können Karzinome aus den Divertikeln hervorgehen.

3. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämien bedingen eine blaurote Farbe und Hervortreten varikös erweiterter Venen.

Aber Venektasien entstehen auch auf Grund von Wanderkrankungen der Venen und dann gern im Zusammenhang mit ähnlichen Veränderungen am übrigen Darmkanal, im kleinen Becken usw. (s. S. 389 und Darmkanal). Die Varizen springen als stecknadelkopf bis erbsengroße und umfangreichere, nicht selten gruppenweise geordnete blaue Knoten in den Ösophagus vor und finden sich zuweilen durch die ganze Speiseröhre oder an umschriebenen Stellen, am häufigsten im unteren Abschnitt. Durch Zerreißung ihrer Wand können beträchtliche, mitunter tödliche Blutungen entstehen.

Hämorrhagien stellen sich ferner auch ein aus arrodierten Gefäßen von Karzinomen und aus perforierten Aneurysmen (S. 383).

Ödem sieht man ausgesprochen nur im Ösophaguseingang im Zusammenhange mit Ödem des Pharynx und Larynx.

4. Entzündungen.

Akute Entzündungen charakterisieren sich durch Hyperämie und durch Epitheldesquamation, event. mit Bildung flacher Erosionen. Chronische Prozesse bedingen Verdickungen der Schleimhaut.

Eitrige, phlegmonöse Entzündungen entstehen nach Verbrennungen, Verletzungen, Ätzungen usw. Sie können sich in der Wand ausbreiten und in die Umgebung perforieren. Zuweilen geht die Eiterung in zirkulären Spalten um den Ösophagus herum. Dann können sich die inneren Schichten, entweder Schleimhaut und Muskelschichten (**Oesophagitis dissecans profunda**) oder nur die eigentliche Schleimhaut (Oes. diss. superficialis oder Oes. exfoliativa) ablösen und ausgebrochen werden. Selten sieht man so die Schleimhaut der ganzen Speiseröhre abgetrennt werden.

Die Diphtherie des Rachens setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Teil des Ösophagus fort. Nur ausnahmsweise reicht sie bis zum Magen.

Bei den Pocken kommen Pusteln (s. Abschnitt XXIV) sowohl im Pharynx wie im Ösophagus vor, ihre Struktur gleicht denen der Haut, nur führen sie leichter zur Bildung von Geschwüren.

Über Soor s. S. 460.

Tuberkulöse Prozesse sind für sich allein sehr selten. Meist greifen sie von tuberkulösen Bronchialdrüsen oder von der Trachea aus über und zerfallen unter Geschwürbildung. Stenosierende Vernarbung ist sehr selten. Verkäste Drüsen brechen sehr selten in die Speiseröhre durch. Kombination von Tuberkulose und Karzinom wird erwähnt. Ich sah sekundäre Ansiedelung von Bazillen und Tuberkeln im Grunde eines kleinen Karzinoms.

Syphilitische Entzündungen werden mehrfach beschrieben. Sie heilen oft mit Stenose. VIRCHOW sah neben Ulzerationen noch gummöse Neubildungen.

5. Verätzungen des Ösophagus.

Über Verätzungen des Ösophagus siehe den Magen.

6. Geschwülste.

Gutartige Tumoren, Fibrome, Lipome, Leiomyome sind selten und meist klein. Ein großes Rhabdomyom (S. 271) der Speiseröhre wurde von WOLFENSBERGER beschrieben.

Auch Sarkome sind nicht häufig. Es wurden grobknollige, wenig ulzerierte derbe Sarkome beschrieben, die in das Lumen der Speiseröhre vorsprangen. Sekundär wurde Übergreifen eines benachbarten Lymphosarkoms mit Einbruch und Ulzeration beobachtet.

Unter den gutartigen epithelialen Tumoren spielt das aus Drüsenwucherung hervorgehende Adenom keine große Rolle. Es kann (WEIGERT) polypös in das Lumen prominieren.

Erwähnenswert sind ferner Flimmerepithelzysten in der Wand des unteren Ösophagusabschnittes. Sie können über nußgroß werden, sind klinisch bedeutungslos und entstehen (nach ZAHN) durch Abschnürung vom Ösophagus, nach TRIESPE, der in einem Falle Knorpel in der Wand fand, vom Schlunddarme.

Der wichtigste Tumor des Ösophagus ist das **Karzinom**. Es ist fast ausnahmslos ein Plattenepithel-, selten ein Zylinderzellenkrebs.

Am häufigsten entsteht das Karzinom in der Höhe der Bifurkation oder etwas tiefer, seltener oberhalb im Eingang des Ösophagus oder an der Kardia.

Der Krebs beginnt an umschriebener Stelle als eine beetartige, bald ulzerierende, meist in der Längsrichtung der Speiseröhre ovale Geschwulst. Wenn er den tödlichen Ausgang herbeiführt, ist er meist schon größtenteils oder ganz um den Ösophagus und zwar zunächst hauptsächlich in seinen inneren Schichten herumgewachsen. Er bildet in den meisten Fällen eine große (Fig. 505) unebene, unregelmäßig zerfallende Geschwürfläche mit aufgeworfenem, vielfach wulstig oder polypös vorspringendem Rand, dessen nach außen abfallende Fläche noch in zackiger Grenze von glatter Schleimhaut bedeckt ist. Denn diese wird zunächst durch Geschwulstwucherung emporgehoben (s. S. 306) und dann erst zerstört. Wenn der ulzerierte Tumor die Zirkumferenz noch nicht ganz eingenommen hat, so bleibt zwischen den seitlichen Rändern noch ein schmaler oder breiterer Streifen von Schleimhaut in der Längsrichtung des Ösophagus übrig. Später stoßen die Ränder aneinander, verschmelzen und ulzerieren. Von oben nach unten breitet sich das Karzinom meist nicht sehr weit, gewöhnlich etwa 8 cm lang aus. Die oberen und unteren Ränder des Geschwürs sind gewöhnlich stark vorgewölbt. Dadurch entsteht eine erhebliche Stenose des Lumens, das für Speisen und für die Sonde, die gern auf dem oberen prominierenden Rande aufstößt, schwer oder gar nicht durchgängig sein kann. Im Bereich des Ulcus selbst kann dabei das Lumen infolge des nekrotisch-ulzerösen Zerfalls der Tumormassen, die durch die Wand des Ösophagus nach außen wuchern und hier weiterwachsen, erweitert sein. Denn durch fortgesetzte Nekrose und Abstoßung von innen her überschreitet dann auch das Geschwür die früheren Grenzen

der Ösophaguswand nach außen. Sein Grund ist dabei mehr oder weniger grobhöckerig, fetzig, mißfarben oder geradezu faulig, gangränös.

In der Umgebung durchsetzt das Karzinom (Fig. 506) die angrenzenden Gewebe, die Tracheal- oder Bronchialwand, das Lungengewebe, das Mediastinum, es wuchert auch in die Wirbelsäule und gelegentlich auch in die Aortenwand hinein. In Trachea und Bronchus kommt es dann innen bald in Knötchen, flachen Infiltrationen und höckerigen Massen zum Vorschein. Da aber auch nun noch der vom Geschwür ausgehende Zerfall andauert und oft rascher als das Tumorwachstum fortschreitet, so durchbricht er nicht selten die Geschwulstmassen und bewirkt Perforation in die Luftwege, die anfangs durch feine, später durch weite tumorbegrenzte Öffnungen mit dem Ösophagus kommunizieren, in das Mediastinum, welches verjaucht, in die Pleura, welche sich eitrig entzündet, in den Herzbeutel, der eitrige oder jauchige Perikarditis, in die Lunge, welche gangränöse Herde zeigt, in die Aorta, deren erkrankte Wandstelle schon vor völliger Perforation durch den Blutdruck zerrissen wird, so daß tödliche Blutung eintritt.



Fig. 505.
Karzinom des Ösophagus im oberen Drittel. *K* Kehlkopfeingang. *C* Karzinom, welches in das rechts neben dem Ösophagus gelegene Zellgewebe durch eine Öffnung perforiert ist, in welche die Sonde hineinführt.

In anderen Fällen ist der Zerfall im Geschwür weniger tiefgreifend, die Prominenz der Ränder weniger ausgesprochen, die Epithelwucherung weniger lebhaft, während das Bindegewebe stärker beteiligt ist. So kommt es zu festeren Krebsformen, Scirrhen (S. 503), die oft nur flache Ulzeration und mäßige Wandverdickung zeigen, aber durch narbige Schrumpfung hochgradige Stenose herbeiführen (Fig. 507).

Der Sitz des Karzinoms bedingt natürlich im Verlauf gewisse Unter-

schiede. Die am Eingang in den Ösophagus sitzenden Krebse dringen in den Kehlkopf, die an der Kardia befindlichen in den Magen vor.

Der Tumor macht aber auch **Metastasen** und zwar zunächst in die **Lymphdrüsen**, die in der Höhe des Karzinoms und nach **aufwärts** liegen, unter Umständen bis zur Supraklavikulargrube. Schwellen



Fig. 506.
Karzinom des Ösophagus in die Umgebung hineinwuchernd, im Querschnitt, zur Demonstration der topographischen Verhältnisse. *O* Ösophagus mit krebsig verdickter Wand. Das Karzinom *CC* hat die Grenzen des Ösophagus überschritten und größtenteils undeutlich gemacht. Es ist ausgedehnt zwischen die angrenzenden Organe hineingewachsen und zeigt feinfleckigen, d. h. alveolären Bau. *A* Aorta, mit dem Tumor verlötet, *T* Trachea, in deren Schleimhaut der Krebs unter Verdickung vorgedrungen ist, *V* Vena cava superior, ebenfalls verlötet. *D* anthrakotische Lymphdrüse, *L* Drüse mit zugweise eindringendem Krebs.

sie stark an, so wölben sie die intakte Ösophagusschleimhaut zuweilen so **stark vor**, daß dadurch **Verengerungen** bewirkt werden können (Fig. 508). Sie können aber auch die Wand nach innen durchwachsen, hier knotig vorspringen, nekrotisch zerfallen und so ein **sekundäres Krebsgeschwür** bilden, das aber auch entstehen kann, wenn der Krebs in der Speiseröhrenwand nach oben wächst, dann hier oder dort knotige Wucherungen bildet, die ulzerös zerfallen.



Fig. 507.
Scirrhus des Ösophagus. Der von hinten aufgeschnittene Ösophagus zeigt eine Einschnürung, die durch einen ringsherum gehenden in Gestalt einer breiten Leiste vorspringenden, sich zusammenziehenden Scirrhus bedingt ist.

Zuweilen sind klinisch die am Halse nachweisbaren krebsigen Lymphdrüsen das einzige Symptom eines noch nicht stenosierenden Speiseröhrenkrebses.

Das Wachstum kann aber im Lymphgefäßsystem auch **nach abwärts** erfolgen, so daß die Lymphdrüsen **hinter dem Magen** ergriffen und in faustgroße **Pakete** umgewandelt werden. Einzelne Drüsen wölben sich dann gelegentlich in den Ösophagus oder im Eingang des Magens vor (Fig. 508) und bedingen dadurch **Stenosen**.

Weitere Metastasen macht das Karzinom in innere Organe, vor allem in Leber und Lungen. Entweder wuchert es in die Vena azygos, so daß die Krebszellen direkt, oder in den Ductus thoracicus, so daß sie indirekt in das Blut gelangen, oder die krebsigen Drüsen unterhalb des Zwerchfells wuchern in Äste der Vena portarum, so daß Gelegenheit zu Lebermetastasen gegeben ist.

Kleine, zehnpfennigstückgroße Tumoren können schon ausgedehnte Metastasen machen, die andererseits auch bei sehr großen Krebsen manchmal (außer in die Lymphdrüsen) ganz fehlen.

Für die Genese des Speiseröhrenkrebses werden chronische Reizungen durch starkes Rauchen, durch Potatorium beschuldigt. Einzelne Krebse werden aus Traktionsdivertikeln hervorgehen (s. o. S. 473). Prominenz der Wirbelsäule (Lordose, Ekchondrose) soll lokal begünstigend wirken.

Sekundäre Karzinome kommen am Ösophagus durch direktes Übergreifen vom Magen, Pharynx oder Kehlkopf aus vor.



Fig. 508.
Kleines Karzinom des Ösophagus. *C* Karzinom, *M* Magen. Oberhalb von *C* ist eine Lymphdrüse *D* durch metastatische Tumorbildung angeschwollen und wölbt die Wand in Gestalt eines Knoten *V* vor. In ähnlicher Weise ist im Mageneingang eine Vorwölbung *P* durch eine krebsige Lymphdrüse bedingt.

7. Verengerungen und Erweiterungen des Ösophagus.

Oberhalb verengter Stellen erweitert sich bei längerer Dauer der Ösophagus durch die Speisenansammlung. Er zeigt aber meist auch eine deutliche Muskelhypertrophie als Ausdruck gesteigerter Tätigkeit.

Andere Erweiterungen entstehen durch Erschlaffung der Wand bei chronischen Entzündungen, sowie bei Degenerationen durch Funktionsbehinderung, bei spastischer Kontraktion der Kardia (Leichtenstern), die sich kombinieren kann mit einer durch gleichzeitige Degeneration des Vagus veranlaßten Erschlaffung (Kraus), ferner als Ausdruck kongenitaler Störung und aus unbekannten Gründen. Die Speiseröhre kann diffus oder spindelig erweitert und gewunden sein.

8. Erweichung des Ösophagus, Ösophagomalacie.

Als *sehr seltene* Erscheinung wird eine intra vitam erfolgende **Erweichung der Speiseröhre** mit nachfolgender Ruptur beschrieben. Sie wurde nach starken Mahlzeiten und bei Säufern beobachtet. Man nimmt an, daß bei Atonie des Ösophagus Mageninhalt in ihn zurücktritt, die Wand verdauend erweicht und so deren Zerreißung möglich macht. Bei Beurteilung dieser Befunde muß man aber wissen, daß, zumal bei Kindern, eine durch Verdauung bewirkte Erweichung und Zerreißung sehr oft **postmortal** zustande kommt.

9. Zerreißung, Perforation.

Zerreißung der gesunden Speiseröhre kann nach **Sturz** aus beträchtlicher Höhe sowie nach direkter Verletzung (z. B. bei Messerschluckern) eintreten. Sonst kommt Perforation bei Geschwüren, Karzinomen, Ätzungen, Divertikeln, Durchbruch umgebender Entzündungsherde vor.

IV. Magen.

1. Mißbildung.

Mißbildungen des Magens sind nicht häufig. Er kann abnorm **weit** und **enge** sein, eine sanduhrförmige Einschnürung zeigen, die nicht mit der durch Narben (s. Ulcus rotundum) bedingten verwechselt werden darf, und seine embryonale vertikale Stellung beibehalten. Es kommt ferner sehr selten eine **Atresie** des Pylorus vor, häufiger eine **Stenose** dieser Öffnung mit starker Hypertrophie der Muskelschichten (*kongenitale Pylorusstenose*), in die zuweilen verlängerte, vielgestaltige Drüsen hineinragen.

2. Zirkulationsstörungen.

Anämie und aktive **Hyperämie** haben keine besondere Bedeutung.

Passive Hyperämie findet sich bei Stauungen im Pfortaderkreislauf (Leberzirrhose, Thrombose usw.). Sie erzeugt fleckige, oder den ganze Magen einnehmende dunkle Rötung. Manchmal ist sie hauptsächlich auf der Höhe der durch Kontraktion bedingten Schleimhautfalten sichtbar, weil in deren Bereich die venöse Zirkulation stärker als in den anderen Teilen behindert ist.



Fig. 509.
Stück einer Magenschleimhaut mit 5 hämorrhagischen Erosionen, von denen drei einen tief schwarzbraunen, dem veränderten Blute entsprechenden Grund haben, während in den beiden anderen die helle Submucosa freiliegt.

Die venöse Stauung kann zu diapedetischen **Blutungen** führen, die entweder das Schleimhautgewebe durchtränken oder in das Lumen des Magens hinein stattfinden und sehr beträchtlich werden können.

Das hämorrhagisch infiltrierte, weniger gut ernährte Gewebe wird schon intra vitam, aber auch noch postmortal, vom Magensaft angegriffen und verdaut. Auf diese Weise entstehen die sogenannten **hämorrhagischen Erosionen** (Fig. 509), d. h. flache kleine, bis etwa bohnengroße,

manchmal als Ausdruck von Faltenhämmorrhagie reihenweise gestellte Defekte mit schwarzbraunem Grund (s. ulcus rotundum).

Blutungen, ekchymotische und umfangreichere, entstehen auch bei hämorrhagischer Diathese, bei Entzündungen, Infektionen (Septikämie, Typhus), bei Verletzungen, Verbrennungen, Ätzungen, bei ausgedehnten Thrombosen und Embolien der Magenwandgefäße, (bei schweren Hautverbrennungen).

Blutungen entstehen ferner bei geschwürigen Prozessen durch Anätzung von Gefäßen (Ulcus rotundum, S. 482, Karzinom S. 492).

3. Entzündung, Gastritis.

Manche der im Leben zu beobachtenden Störungen der Magentätigkeit werden mit der Bezeichnung »Katarrh« belegt. Aber dann liegen nicht immer eigentlich entzündliche Prozesse vor. Lediglich aus praktischen Gründen werden daher die zu besprechenden Veränderungen unter dem Begriff des akuten und chronischen Magenkatarrhs zusammengestellt.

Die bei akuten Magenkatarrhen vorauszusetzende Hyperämie wird in der Leiche oft nicht mehr gefunden. Ekchymosen sind häufig. Die Schleimhaut ist geschwollen, mit Schleim bedeckt. Mikroskopisch sieht man oft Schwellung der solitären Follikel, ferner Verfettung der Belegzellen der Drüsen.

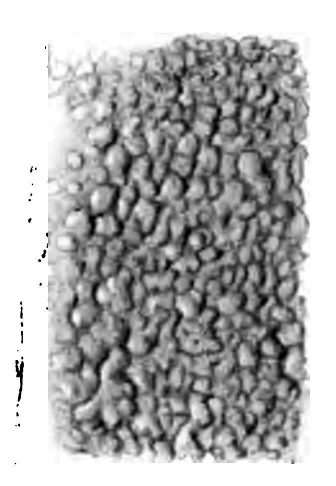


Fig. 510.
Chronische Gastritis. Warzenförmige Unebenheit der Magenschleimhaut.

Chronische Katarrhe bieten ein verschiedenes Bild. Anfänglich ist die Schleimhaut geschwollen, hyperämisch, später fleckig doer in größerer Ausdehnung bräunlich, graubraun, dunkelgrau gefärbt, als Resultat voraufgegangener Hämorrhagien mit Bildung von körnigem Pigment, welches in Zellen des Interstitiums liegt. Die Drüsen sind oft verlängert, die lymphatischen Follikel vergrößert. Auch sonst besteht eine rundzellige Infiltration der Schleimhaut in wechselnder Intensität. Die Volumenzunahme und interstitielle Veränderung der Schleimhaut führt oft zu Unebenheiten. Die Fläche wird durch nebeneinander angeordnete warzenförmige kleine Prominenzen höckrig: **État mamelonné** (Fig. 510). Nimmt an diesem Prozeß das Schleimhautbindegewebe durch Wucherung Anteil, so werden einzelne oder viele jener Wärzchen polypös vorgetrieben und vielfach gestielt, **Gastritis polyposa** (Fig. 511).

Die Schwellung kann später in *Atrophie* übergehen, oder diese kann von Anfang an einsetzen. Die Drüsen werden schmäler, kürzer, die Zellen kleiner und schließlich völlig atrophisch. So gehen viele Drüsen zugrunde, in hohen Graden fehlen sie auf lange Strecken ganz.

Ist dann das Bindegewebe nicht vermehrt oder gar vermindert, so wird die Schleimhaut sehr dünn, und die ganze Magenwand, da auch die Muscularis an dem Schwunde teilnehmen kann, papierdünn, durchscheinend.

Ist viel Bindegewebe neugebildet, so kann es durch Schrumpfung den Magen zusammenziehen und sehr enge machen. Die Wand ist dann

relativ dick und hart. Der besonders bei Säufern zu erhebende seltene Zustand, Zirrhose des Magens, kann mit dem scirrhösen Magenkrebs (s. S. 492) verwechselt werden.

In der veränderten Schleimhaut können sich einzelne oder viele Drüsen zu Zysten ausdehnen, die man als kleinste, höchstens erbsengroße, meist klare Bläschen prominieren sieht.

Eitrige Entzündungen sind selten. Sie treten auf nach Verletzungen, Ätzungen, bei Magengeschwür, bei Pyämie. Die Eiterung entwickelt sich in der Submukosa und führt zu oft ausgedehnten Abszedierungen, die nach innen an einer oder vielen Stellen durchbrechen und nach Entleerung des Eiters mit narbiger Retraktion heilen, aber auch Peritonitis veranlassen können.

Die Diphtherie des Rachens kann auf den Magen übergehen und fleckige pseudomembranöse Prozesse im Gefolge haben. Auch bei Kotstauung kann eine analoge Entzündung im Magen (s. Darm) auftreten. SOOR (S. 460) greift auf den

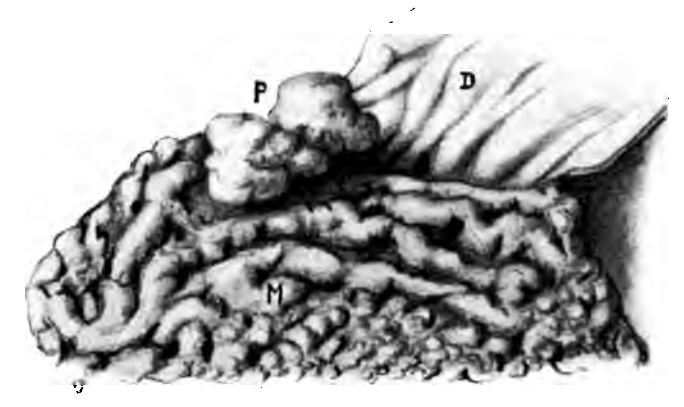


Fig. 511.
Gastritis polyposa, in der Nähe des Pylorus. *D* Duodenum. Die Magenschleimhaut *M* ist in prominente Falten gelegt und durch polypöse Vorsprünge uneben. Bei *P* ein zweiteiliger größerer Polyp.

Magen nur wenig über. Der *Milzbrand* macht Veränderungen wie im Darm (s. d.). *Pockenpusteln* kommen ähnlich wie auf der Haut vor. *Rotzknoten* und *Aktinomykose* wurden beobachtet.

Tuberkulöse Prozesse finden sich als selbständige Erkrankungen äußerst selten, kommen aber zuweilen bei Darmtuberkulose vor. Es handelt sich um Geschwüre wie im Darm. Durchschnittlich sind sie linsen- bis bohnengroß, auch größer.

SIMMONDS beschrieb ein Ulcus von 20 cm Länge, HATTUTE ein ringförmiges stenosierendes Geschwür am Pylorus, W. FISCHER mehrere sehr große Ulcera. Bei *Miliartuberkulose* kommen auch Tuberkel in Schleimhaut und Muskularis vor. Über Typhus s. Darm.

Syphilitische Entzündungen treten als flache Infiltrationen der Schleimhaut bei syphilitischen Neugeborenen und in Gestalt von Gummata auf, die geschwürige Umwandlung zeigen.

BIRCH-HIRSCHFELD beschrieb derartige Geschwüre mit verdicktem Grund und Rand je an der Cardia und am Pylorus, E. FRÄNKEL multiple Ulzerationen mit aufgeworfenem Rand.

4. Das runde Magengeschwür, Ulcus rotundum.

Das **Ulcus rotundum** (Fig. 512—521) ist ungefähr kreisrund oder oval oder auch wohl leicht ausgebuchtet, oder, aber selten, unregelmäßig geformt. Es ist scharf gegen die umgebende, normal aussehende, nicht vorspringende Schleimhaut begrenzt, so daß es wie mit dem Locheisen herausgeschlagen aussieht. Seine Tiefe wechselt. Es umfaßt (Fig. 513 a) nur die Schleimhaut, oder auch die Submukosa und die Muskularis in wechselnder Tiefe, event. bis zur Serosa. Die im Grunde frei liegende Schicht ist meist abgeglättet. Die Ränder fallen nicht immer senkrecht bis zum Geschwürsgrunde ab, sondern zuweilen treppenförmig (Fig. 512, 513 d), dadurch, daß der Defekt in jeder tieferen Schicht kleiner ist als in der höheren. So können ein oder zwei Absätze vorhanden sein, die gewöhnlich an einer Seite breiter sind als an der anderen. Dann hat die Achse des Geschwürs im ganzen eine schräge Richtung.



Fig. 512.
Flaches Ulcus ventriculi. Das Geschwür greift ringsum in einem schmalen Saume bis auf die Submukosa, die ihrerseits in der Mitte des Geschwüres bis auf die Muskularis zerstört ist. Die Magenschleimhaut läuft in radiären Falten auf das Geschwür zu.

Die Größe des Defektes wechselt. Von Linsen- bis zu Fünfmarkstück- und Handtellergröße gibt es alle Übergänge (Fig. 509 u. 516). Umfang und Tiefe hängen nicht notwendig zusammen. Auch kleinere Ulcera können sehr tief reichen und größere können sehr flach sein. Doch sind immerhin die größten Formen meist auch die tiefsten.

Das Tiefgreifen des Geschwürs bringt die Gefahr einer **Perforation** (Fig. 514) der Wand mit sich. Die letzte Serosaschicht kann schließlich auch zerstört werden oder bei Zerrung zerreißen. Dann wird sich Mageninhalt in die Bauchhöhle entleeren. Die Perforationsöffnung kann eben erkennbar oder größer sein. Sie wird begrenzt durch noch nicht zerstörtes Serosagewebe, welches die Öffnung meist fetzig umgibt.

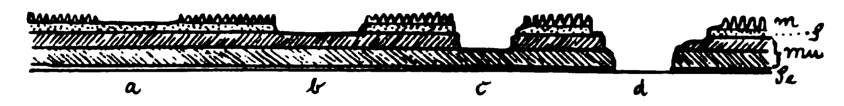


Fig. 513.
Schema über das Verhalten des Magengeschwürs zu den einzelnen Wandschichten. a das Geschwür durchsetzt nur die Schleimhaut *m*, b es durchsetzt auch die Submukosa *S*, c es reicht bis zur äußeren Muskellage, d es reicht bis zur Serosa *Se*. Bei *c* und besonders bei *d* erscheint das Geschwür mit treppenförmigen Absätzen versehen.

Die freie Perforation in die Bauchhöhle kann ausbleiben, wenn vorher eine Vereinigung der Außenfläche des Magens mit einem benachbarten Organ (Leber, Milz, Pankreas, Darmschlinge, Bauchwand) zustande kam (Fig. 516, 517). Von dem Geschwürsgrunde wird eine exsudative Entzündung des Bauchfells ausgelöst, deren Fibrin Magen und Organfläche miteinander verklebt und durch Organisation zur Verwachsung führt. Das völlig perforierte Geschwür bleibt dann

doch meist von der Bauchhöhle getrennt, kann aber gelegentlich auch noch durch die Adhäsionen in die Bauchhöhle durchbrechen.

Meist frißt es sich in das anstoßende Gewebe hinein, macht Defekte in Milz, Leber, Pankreas, dessen gelblich aussehende Läppchen man im Grunde des Geschwürs häufig sehen kann (Fig. 516). Es zerstört auch die Wandungen verwachsener Dünn- und Dickdarmschlingen und perforiert in sie, ebenso durch das Zwerchfell in Herzbeutel oder Pleura. Seltener wird die Bauchwand angelötet und perforiert. Sehr große Ulcera können zu mehreren Nachbarteilen, so zu Leber, Pankreas und Netz, zugleich in Beziehung treten (Fig. 517).



Fig. 514.
Perforiertes Magengeschwür. Die Perforationsstelle ist rund und schwarz gehalten. Rings um sie die Konturen des etwas größeren Geschwüres, welches sich nach rechts oben in eine furchenförmige Narbe verlängert. Gegen diese ist die Schleimhaut faltenförmig herangezogen.

Das Vordringen des Ulcus führt häufig zur Arrosion eines arteriellen Gefäßes, dessen Wand mehr und mehr verdünnt und durch den Blutdruck zerrissen wird. Es entsteht eine **Hämorrhagie**, die tödlich werden oder durch Thrombose wieder aufhören kann. Nicht jedes arrodierte Gefäß blutet, weil es vorher schon

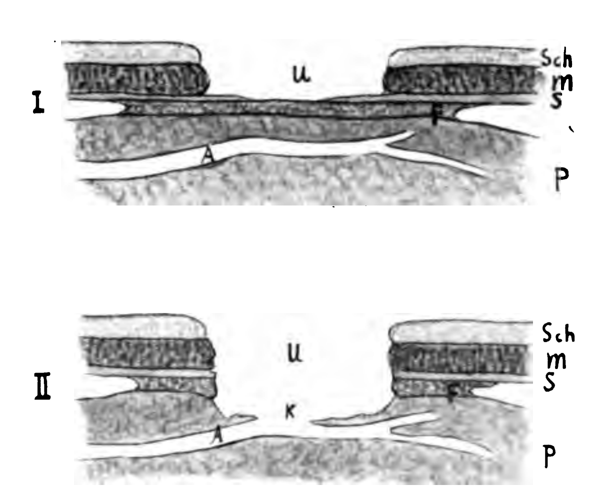


Fig. 515.
Schema über das Vordringen des Magengeschwürs in das Pankreas. *U* Ulkus, *P* Pankreas. *Sch* Schleimhaut, *m* Muskularis, *S* Serosa. In I ist das Pankreas an den Magen durch Fibrin (*F*) angeheftet, die Serosa in der Mitte auch schon defekt. In II ist das Geschwür bis in das Pankreas vorgeschritten. In ihm hat es die Arterie (*A*) angeätzt, so daß diese bei *K* eröffnet ist.

thrombosiert sein kann. Nächst den Magenarterien erfolgt die Blutung am häufigsten aus der Arteria pancreatica (Fig. 515). Das eröffnete Ge-

fäß ist im Geschwür meist leicht sichtbar (Fig. 518). Die Öffnung klafft. Oft sieht man zwei Lumina, von denen das eine in die zentrale, das andere in die periphere Gefäßstrecke hineinführt.



Fig. 516.

Großes Magengeschwür mit freiliegendem Pankreasgewebe. Der Rand ist scharf und überhängend, die Magenschleimhaut in Falten herangezogen. *P* freiliegendes, körnig aussehendes Pankreas, bei *B* angewachsenes Netz.

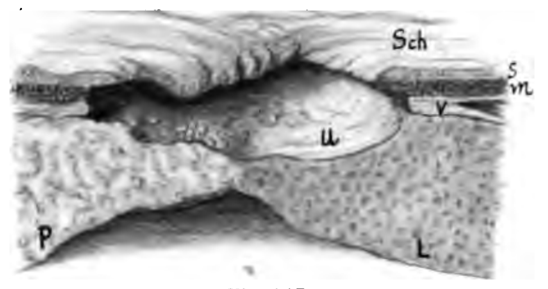


Fig. 517.

Die Hälfte eines senkrecht durchschnittenen tiefen Magengeschwürs *U*. *Sch* Schleimhaut, *S* Submukosa, *m* Muskularis. Das Geschwür reicht im Grunde bis auf die beiden an den Magen angewachsenen Organe Leber (*L*) und Pankreas (*P*). Es sitzt also im hinteren Umfang des Magens. *V* Verwachsungsmassen.

Das Geschwür wird ferner durch Verengerungen des Magenlumens gefährlich, die einmal entstehen, wenn das Magen- oder Organgewebe im

Grunde in proliferierende Entzündung gerät und sich nachher narbig zusammenzieht und andererseits, wenn sich bei der völligen Heilung schrumpfende Narben bilden.



Fig. 518.
Ulcus ventriculi. Das Geschwür hat eine längliche Gestalt. In ihm sieht man eine ovale Öffnung, die dem Lumen der angeätzten Arteria lienalis entspricht. Die Magenschleimhaut ist allseitig in Falten an das Geschwür herangezogen.

Kleine und flache Ulcera heilen oft ohne Spuren, andere mit leichten Verdickungen der Mukosa oder mit radiär angeordneten, narbigen Zügen ohne wesentliche Stenose. Je größer und tiefer der Defekt, um so mehr Neigung zur Entstehung derber strahliger, die Schleimhaut heranziehender **Narben** (Fig. 519). Die **größten** mit Nachbarorganen verwachsenen Ulcera kommen nicht mehr zur Heilung.



Fig. 519.
Strahlige Narbe nach Magengeschwür. Der Magen ist aufgeschnitten, rechts der kardiale, links der Pylorus-Abschnitt. Zwischen beiden eine hochgradige Einschnürung, welche durch die Narbe bedingt ist. Die Schleimhaut ist von beiden Seiten in strahligen Falten herangezogen.

Die stärksten Verengerungen entstehen naturgemäß im Pylorusteil oder, wesentlich seltener, an der Cardia. Aber auch im Fundus kann hochgradige Einengung des Lumens entstehen. Es bildet sich ein **Sanduhrmagen** (Fig. 520).

Über die Folgen der Verengerungen siehe S. 494.

Der **Sitz** der Geschwüre ist meist die Gegend der kleinen Kurvatur und zwar vorwiegend die hintere Wand des Pylorusteiles.

Die **Zahl** wechselt. Meist findet man nur eines, nicht selten aber zwei und mehrere, oder neben bereits vernarbten noch frische Ulzera. Gelegentlich sitzen zwei Geschwüre symmetrisch zur kleinen Kurvatur an der Hinter- und Vorderwand.

Der geschwürige Defekt entsteht dadurch, daß ein *Schleimhautabschnitt durch den Magensaft verdaut wird* (»*peptisches Geschwür*«). Das der Verdauung unterliegende Gewebe muß aber vorher irgendwie *geschädigt* und so *angreifbar geworden* sein. Das kann auf verschiedene



Fig. 520.

Sanduhrmagen. *O* Ösophagus, *D* Duodenum. Der Magen ist in der Mitte stark eingeschnürt, und zwar durch eine Narbe, die sich ähnlich der in Figur 519 gezeichneten verhält.

Weise und oft so geschehen, daß zunächst Blutungen in die Schleimhaut eintreten (s. hämorrhagische Erosion S. 478), ferner: durch Trauma, durch heiße Speisen, durch Zirkulationsstörungen (Embolie in die Magenarterien, Thrombose, Arteriosklerose, venöse Stauung, starke Muskelkontraktionen),



Fig. 521.

Perforiertes Ulcus rotundum duodeni. *M* Magen, *PP* Pylorus, *D* Duodenum, *U* Geschwür, in dessen Grund eine runde Perforationsöffnung.

durch bakterielle Einflüsse, die sich vom Blute aus nach bakterieller Embolie, oder vom Magen aus geltend machen. Die ätiologischen Momente sind also nicht einheitlich. Damit aber eines von ihnen ein fortschreitendes Geschwür macht, müssen noch Bedingungen hinzukommen,

die eine bei künstlich gesetzten Defekten rasch eintretende *Heilung verhindern*: entweder eine oft nachgewiesene *Hyperazidität* des Magensaftes, oder eine mit *Anämie* einhergehende allgemeine *Ernährungsstörung*. Blutzerstörung verhinderte auch im Experiment die Heilung. Und anämische, chlorotische Individuen sind bevorzugt.

Außer im Magen kommt das Ulcus rotundum, wenn auch seltener, aber mit analogen Folgen im Duodenum vor, auf dessen Schleimhaut der hierher gelangende Magensaft in gleicher Weise und unter denselben Bedingungen einwirkt (Fig. 521). Frische Duodenal-, seltener Magengeschwüre findet man bei den in den ersten Lebenstagen auftretenden meist tödlichen Blutungen, die als *Melaena neonatorum* bezeichnet werden. Die Ätiologie ist unbekannt.

5. Regressive Veränderungen.

Atrophie der Magenschleimhaut findet sich bei chronischen Entzündungen (S. 479), im Alter, bei langdauernden Allgemeinerkrankungen (Anämien usw.). Die Atrophie kann zum völligen Schwund der Drüsen (Anadenia gastrica) führen.

Fettige Entartung sieht man bei Vergiftungen, so durch Phosphor und Arsen, an Drüsen und Bindegewebezellen. Makroskopisch erscheint die Schleimhaut gelblich punktiert oder gesprenkelt oder gleichmäßig trüb weißgelblich.

An Amyloidenentartung nimmt auch der Magen Anteil, dessen Schleimhaut verdickt und matt durchscheinend sein kann. Dann sind Gefäßwände und Interstitium entartet. Erstere sind aber häufig allein erkrankt.

Kalksalzablagerung wird bei Knochenkrankheiten mit reichlicher Kalkauflösung beobachtet. Makroskopisch entstehen weißliche rauh anzufühlende Flecken, mikroskopisch körnige Kalkniederschläge im Interstitium.

Magenerweichung entsteht wohl ausnahmslos postmortal unter der Einwirkung des Verdauungssaftes, besonders bei Kindern im Fundus, und zwar hinten links. Die Wand ist anämisch, blaß, bei Anwesenheit von Blut bräunlich, gallertig, zerfließlich, so daß Mageninhalt ohne weiteres oder bei Zug am Magen austritt. Die Erweichung wird begünstigt durch höhere postmortale Temperatur und Fäulnis. Es ist denkbar, daß die Erweichung in der Agone beginnen kann.

6. Veränderungen des Magens durch giftige Substanzen.

Die Veränderungen, die durch per os aufgenommene Gifte hervorgerufen werden, besprechen wir für Mund, Speiseröhre, Magen und Darm im Zusammenhang.

Die Ätzung kann vom Munde bis in den Darm reichen, sie kann aber auch Unterbrechungen zeigen, abhängig von der Schnelligkeit, mit der die einzelnen Abschnitte passiert werden, von dem Füllungszustand mit Speisen und von der dadurch bewirkten Verdünnung, von der Konzentration und Menge des Giftes, ferner davon, ob die Schleimhäute mit Schleim bedeckt sind oder nicht. Der Mund ist fast immer wenig beteiligt. Der Ösophagus ist in ganzer Fläche verätzt, oder nur in Längsstreifen, die den Schleimhautfalten entsprechen, oder nur fleckweise.

Der Magen kann diffus oder fleckig ergriffen sein, vor allem gern auf der Höhe der Falten, die sich durch Muskelkontraktionen bilden (Fig. 528). Bei starker Füllung kann die Verätzung geringfügig

sein, ebenso bei dickem Schleimbelag. Dann ist zuweilen der Darm besonders intensiv verändert, aber selten über das Duodenum hinaus. Er ist oft unverändert, wenn der Magen schwer gelitten hat.

Die getroffenen Schleimhautabschnitte werden bei geringerer Wirkung entzündet, bei starker nekrotisch. Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Karbolsäure, Sublimat, Lysol u. a. erzeugen eine Verschorfung (Fig. 522), die ätzenden Alkalien (Kali- und Natronlauge u. a.) meist eine Erweichung bis zu zerfließlichen Massen.

Das Aussehen der nekrotischen Teile ist von der Lebensdauer, vom Gifte und dem Blutgehalt der Schleimhaut abhängig. Bei Gegenwart reichlichen Blutes ist die Farbe dunkel, braun, graubraun, schwarzbraun, besonders intensiv bei konzentriert wirkender Schwefelsäure, während die Salpetersäure bei anämischer Schleimhaut eine gelbe, bei Hyperämie braune Farbe bedingt. Die durch Alkalien erweichten Teile sind schmutziggrau, schwarzgrau, bräunlich.



Fig. 522.
Salpetersäure-Ätzung der Magenschleimhaut. *MM* die freiliegende leicht fetzige Submucosa. (Die Schleimhaut ist zerstört.) *SS* verätzte, verschorfte, gelb aussehende, den Kontraktionsfalten entsprechende Schleimhaut.

Die Verätzungen sind oberflächlich oder tiefergreifend. Konzentrierte Gifte können die Wand in ganzer Dicke zur Nekrose bringen. Dann zerreißt sie gelegentlich. Es tritt Perforation in die Bauchhöhle ein.

Dauert das Leben länger, so wird (S. 200) das Tote vom Lebenden demarkiert und losgelöst. Die nekrotischen Teile, die als Schorfe in der Schleimhaut sitzen, werden vom Rande her durch einen entzündlichen, bis zur Eiterung fortschreitenden Prozeß unterminiert und schließlich abgestoßen. Dann bleiben Defekte, Geschwüre zurück. Im Ösophagus entstehen gern längsgestellte rinnenförmige, im Magen den Schleimhautfalteu entsprechende oder flächenförmige Ulzera.

Bei Heilung zeigt sich Neigung zu narbiger Kontraktion. Es bilden sich ausgedehnte strahlige Narben, die den Ösophagus auf kürzere oder längere Strecken, ebenso Kardia, Pylorus und den übrigen Magen verschließen oder verengen können.

7. Geschwülste.

α) Primäre Geschwülste.

a) Bindegewebige Tumoren.

Lipome und Fibrome sitzen meist in der Submukosa und wölben die Schleimhaut vor. Sie werden meist etwa bohnen- bis haselnußgroß, aber auch beträchtlich größer. Neurofibrome finden sich bei multipler Neurofibromatose an den Magennerven. Sarkome sind primär im Magen nicht häufig. Das Lymphosarkom kann umfangreiche, knollige, geschwürig zerfallende Tumoren bilden.

b) Muskelgeschwülste.

Leiomyome sitzen gewöhnlich submukös, sind meist nur klein, werden aber auch sehr groß. E. KAUFMANN führt einen kindskopfgroßen Tumor außen am Magen an. Ein metastasierendes Leiomyom sah v. HANSEMANN. (Siehe S. 274.)

c) Angiome.

Hämangiome sind äußerst selten. ENGEL-REIMERS beschrieb ein subseröses Lymphangiom.

d) Adenome, Schleimhautpolypen.

Über die Schleimhautpolypen, Adenome, s. S. 280 ff.

e) Karzinom.

Das Karzinom des Magens zeigt histologisch eine sehr verschiedene Zusammensetzung. Es tritt auf als Zylinderzellenkrebs, oder es zeigt kubisches Epithel in soliden Alveolen oder in hohlen drüsenähnlichen Räumen (malignes Adenom), oder gallertige Umwandlung oder szirrhöse Beschaffenheit, oder, wenn auch äußerst selten und fast nur an der Kardia, den Bau eines Plattenepithelkrebses.



Fig. 523.
Flaches, noch von glatter Schleimhaut überkleidetes Magen-Karzinom (C). Vom Rande des fünfmarkstückgroßen Tumors geht nach allen Seiten radiär die in Falten gelegte herangezogene Magenschleimhaut. Der Krebs sitzt dicht an der Kardia O.

KÜLBS fand in einem Magenkarzinom Flimmerepithel. Die verschiedenen Krebsformen sind aber nicht immer scharf getrennt, sie gehen oft ineinander über und können, mit Ausnahme des Plattenepithelkrebses, mannichfach miteinander kombiniert vorkommen.

Das nicht szirrhöse Karzinom springt als ausgesprochene, manchmal umfangreiche Geschwulst in den Magen vor und bildet knollige oder flachere Hervorragungen (Fig. 523), die anfänglich klein, später apfelgroß, faustgroß und größer werden können. Meist bildet der Tumor ein **Geschwür** (Fig. 524) von wechselnder Tiefe und Ausdehnung mit wallartigem, in den Defekt abfallendem oder überhängendem Randwulst, der manchmal eine knollige Beschaffenheit hat (Fig. 525) und sich nach außen allmählich zur normalen Schleimhaut abflacht. Das Ulkus kommt durch Nekrose und Verdauung des ältesten Tumorgewebes zustande und enthält im Grunde noch festsitzende, aber abgestorbene Tumormassen, die mißfarben und nicht selten gangränös sind.

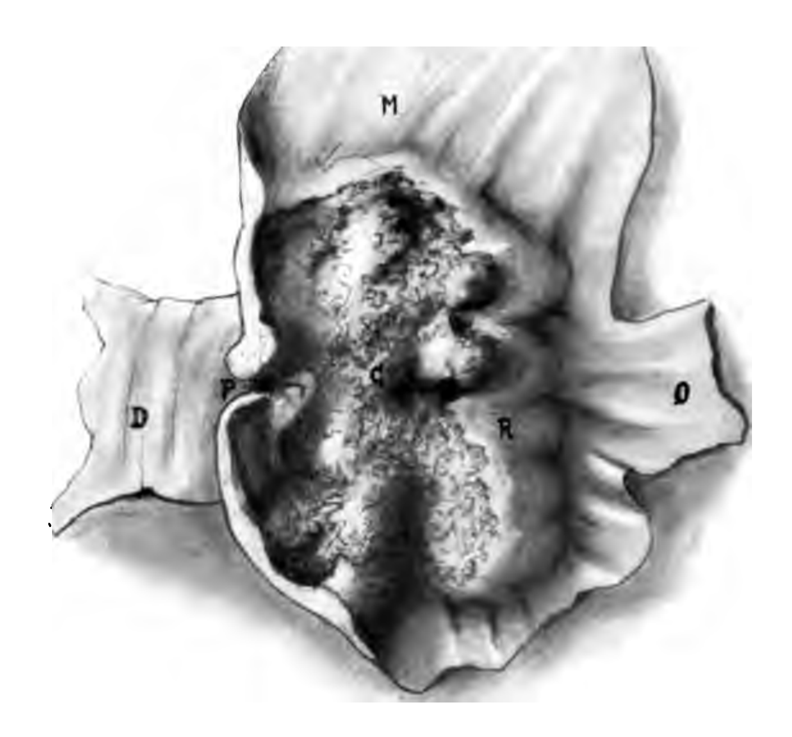


Fig. 524.
Karzinom des Magens in der Nähe des Pylorus. *O* Ösophagus, *D* Duodenum, *P* Pylorus, *M* Magen, *C* Karzinom, ausgedehnt geschwürig nekrotisch zerfallen. *R* Randwulst, auf den die glatte Schleimhaut bis zum Geschwürsrand übergeht. Die Entfernung vom Ösophagus zum Duodenum ist durch Schrumpfung des Krebses erheblich reduziert.

Der **Scirrhus** imponiert nicht immer ohne weiteres als Tumor. Er prominiert meist wenig. Sein Geschwür ist meist flach, erinnert häufig an ein nicht scharf ausgeprägtes Ulcus rotundum. Aber es gibt Übergänge zu den zellreicheren Tumoren.

Das Karzinom sitzt aber am häufigsten im **Pylorusabschnitt** (Fig. 524, 526), beginnt meist an der hinteren Wand, einige Zentimeter vom Pylorusring entfernt (nicht an ihm). Es kann später auch auf das Duodenum übergreifen. Vom letzteren aus gesehen erscheint die sehr enge Pylorusöffnung von dicker wulstiger Geschwulstmasse umgeben (Fig. 527).

Das Magenkarzinom wächst (S. 316) in die Fläche und in die Tiefe (Fig. 528). Die Flächenausbreitung geht unter Zerstörung der anstoßenden Schleimhaut nicht unter deren Umwandlung in Krebs vor sich (S. 314 f.). Die Tumorzellen dringen besonders gern zunächst *submukös* vor (Fig. 361). Dies Wachstum bedingt eine Vorwölbung der Schleimhaut und dem entspricht jener Randwulst (S. 307, Fig. 345). Es kann so weit in die Umgebung oder auf den ganzen Magen ausgedehnt sein und sich dann nach und nach verlieren (Fig. 527). Makroskopisch ist die Grenze, bis zu der die Neubildung vordrang, nicht sicher zu bestimmen.

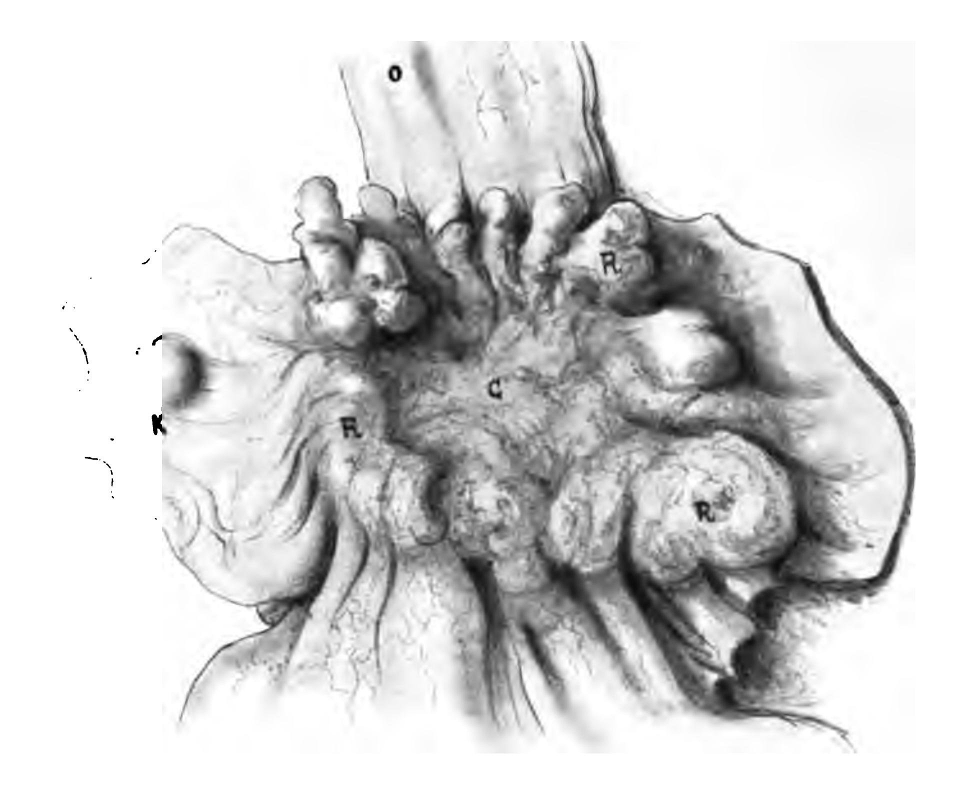


Fig. 525

Karzinom des Magens dicht unterhalb der Kardia. *C* Karzinom, zentral geschwürig vertieft, *RRR* knollig prominierender Randwulst, *K* sekundärer Knoten der angrenzenden Schleimhaut, *O* Ösophagus.

Mit dem Wachstum in die Fläche verbindet sich das Vordringen in die Tiefe. Die Muskularis wird auf den zwischen den Muskelbündeln verlaufenden Lymphbahnen durchwuchert. Der Tumor gelangt bis unter die Serosa, die er dann in wechselndem Umfange knotig vorwölbt (Fig. 528).

Die Folgen des Karzinoms:

Klinisch ist das Versagen der **Salzsäurebildung** und meist eine Zunahme der *Milchsäure* in diagnostischer Hinsicht wichtig, wenn auch nicht entscheidend.

Das Fehlen der Salzsäure kann anf ihrer mangelhaften Bildung, vielleicht aber zum Teil auch auf ihrer Bindung durch basische Krebsprodukte beruhen (F. MÜLLER).

Eine zweite Folge ist eine **Verengerung des Magenlumens**, teils durch die Prominenz des Tumors, teils durch narbige Retraktion, zumal

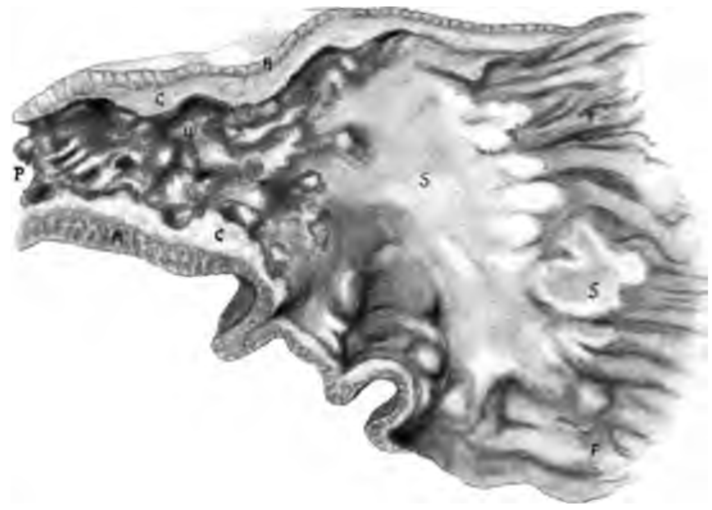


Fig. 526.

Karzinom am Pylorus, in den Magen vordringend. *P* Pylorus, *U* ulzerierter Teil des Karzinoms, *CC* Durchschnitt des Karzinoms, *MM* Muskularis, *SS* von Karzinom unterwachsene Schleimhautabschnitte, *FF* angrenzende normale in Falten gelegte Schleimhaut. 1/2 natürl. Größe.

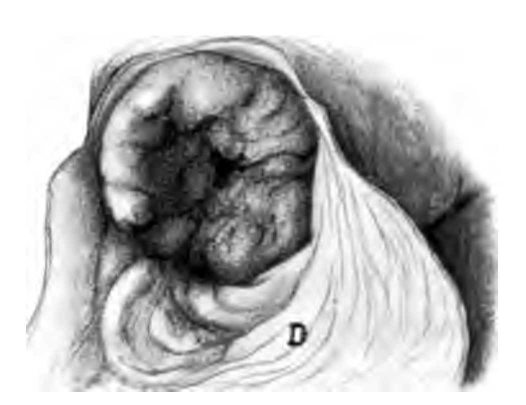


Fig. 527.

Karzinom des Pylorus vom Duodenum *D* aus gesehen. Die Öffnung des Pylorus ist von wulstigen Geschwulstmassen umgeben, hochgradig verengt und dadurch etwa muttermundähnlich gestaltet.

bei Szirrhen. An der Kardia wie am Pylorus können schon wenig vorspringende Karzinome Stenosen erzeugen und unter Mitwirkung von Narbenkontraktionen so wirken, daß vom Lumen kaum noch ein Rest bleibt. Der Pylorusabschnitt wandelt sich in einen gegen das Duodenum sich trichterförmig verengenden starr- und dickwandigen Kanal um

(Fig. 527). Aber auch bei Krebsen im Fundus kann die Verengerung hochgradig sein. Sehr stark stenosierend wirken oft die im ganzen Magen sich ausbreitenden Karzinome. Sie verengen ihn so, daß er enger wird als das Kolon (Fig. 529). Dabei ist seine Wand stark verdickt und starr. Da die Tumorentwicklung als solche oft wenig hervortritt, kann die Unterscheidung von einer entzündlichen Zirrhose (s. S. 480) schwierig sein.

Im Bereich des Karzinoms beobachten wir oft eine beträchtliche Verdickung der Muskellagen (Fig. 526, 529). Sie beruht teils auf einer Hypertrophie, teils darauf, daß der hineinwuchernde Krebs die Schichten scheinbar verdickt, teils und vor allem darauf, daß der schrumpfende Krebs die Muskulatur *auf eine kleinere Fläche zusammenzieht und so* relativ dicker erscheinen läßt.

Das Hineinwachsen in die Wand und der zentrale Zerfall hat nicht selten **Blutungen** aus zerstörten Gefäßen zur Folge. Sie sind selten direkt tödlich. Das ergossene Blut wird im Magen umgewandelt und in kaffeesatzähnlichen Massen erbrochen.

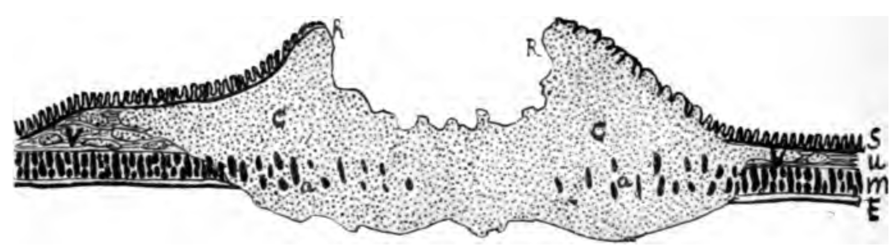


Fig. 528.

Schema über das Wachstum des Karzinoms in der Magenwand. *CC* Karzinom, welches ein mit Randwulst *R* versehenes kraterförmiges Geschwür bildet. *S* Schleimhaut, *U* Submucosa, *M* Muskularis, *E* Serosa. Von der Muskularis sind im Karzinom bei *aa* noch Reste von Muskelbündeln sichtbar. Bei *VV* Vordringen des Krebses in die Submucosa unterhalb der Schleimhaut, die im Bereich der Randwülste *R* emporgehoben, aber nicht krebsig ist.

Eine weitere Folge ist die **Perforation der Wand** durch Zerfall bis zur Außenfläche. Dann tritt eitrig-fibrinöse Peritonitis ein.

Die nach außen vorgedrungenen Krebsmassen führen zu Verlötungen mit dem Kolon, der Leber, dem Darm, den Bauchdecken, dem Pankreas, der *Milz*. Das Netz kann von Krebs ganz durchwachsen und in eine sehr dicke knollige, schrumpfende Platte umgewandelt werden.

Bei Verwachsung mit Därmen, besonders dem Kolon dringt der Krebs bis in deren Lumen vor und zerfällt auch hier geschwürig. Der von beiden Seiten eintretende Zerfall kann zur Kommunikation zwischen Magen und Darm führen.

Wichtig ist ferner eine **metastatische** Verbreitung. Das Peritoneum kann, besonders stark oft im Douglas'schen Raum, mit Krebsknoten übersät sein. (Siehe Abschnitt »Peritoneum«.) Sehr früh werden die im großen und kleinen Netz und die hinter dem Magen gelegenen Lymphdrüsen ergriffen. Letztere bilden oft große bis in den Leberhilus reichende Pakete, die z. B. den Gallengang komprimieren. Vor der Wirbelsäule können dann auch die Drüsen bis herauf zu den *supraklavikularen* ergriffen werden.

Die häufigste und ausgedehnteste **Metastase** erfolgt in die Leber

(s. diese). Aber auch die Lungen können Knoten aufweisen, ferner das Knochensystem und andere Organe. Über das Zustandekommen dieser Metastasen s. bei der Leber.

Über die Ätiologie des Magenkarzinoms ist nur wenig Sicheres bekannt. Man nimmt an, daß chronische Reize, besonders die durch den Alkohol bedingten, Bedeutung haben. Daß die Karzinome gerade im Pylorusteil so oft entstehen, könnte aus der Engigkeit des Abschnittes hergeleitet werden, wenn nicht gerade der Pylorusring selbst kaum jemals die erste Entwicklungsstätte bildete (S. 489). Es besteht ferner die Möglichkeit, daß die Karzinomentwicklung von einem akzessorischen Pankreas, oder vielleicht auch von kongenitalen Abnormi-

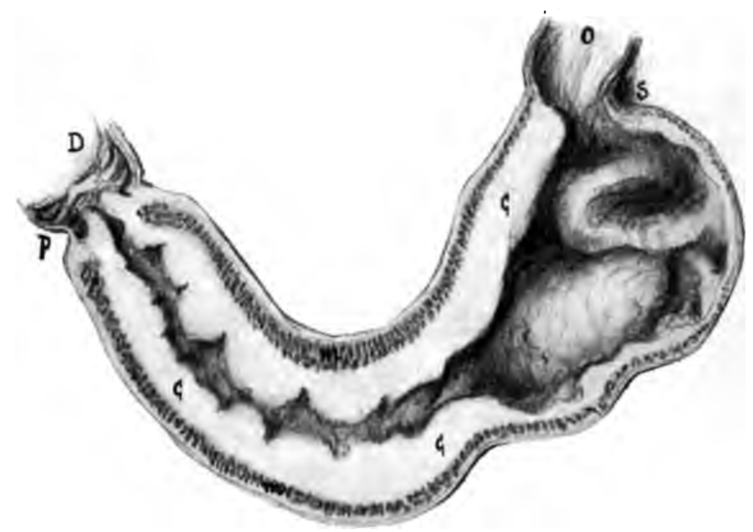


Fig. 529.
Auf die ganze Magenwand fortgeschrittener Scirrhus ventriculi. *O* Ösophagus, *D* Duodenum, *P* Pylorus, *S* Cardia, *m* Muskularis. *CC* Karzinom, welches die inneren Schichten des Magens überall durchwachsen hat und in dicker, wulstförmiger Lage vorspringt. Durch seine Schrumpfung ist der Magen hochgradig verengt. 1/2 natürl. Größe.

täten der Schleimhaut ausgeht. Das Karzinom schließt sich ferner an vorher bestandene Polypen und an ein Magengeschwür an, aus dessen Rändern es herauswächst (Hauser u. a.)

β) Sekundäre Tumoren.

Sekundäre Neubildungen sind nicht häufig. Unter den Sarkomen treten meist die Lymphosarkome metastatisch auf. Sie bilden einzelne oder multiple kleine und größere nach innen prominierende rundliche Knoten. Seltener entwickeln sich sekundäre Melanome.

Sekundäre Karzinome kommen als Metastasen ebenfalls nicht oft vor. In sehr seltenen Fällen hat man Veranlassung die Frage aufzuwerfen, ob bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Magen- und eines Ovarial-, Ösophagus- (oder anderen) Karzinoms der Magentumor eine Metastase ist (vergl. das Ovarialkarzinom).

Etwas häufiger ist ein Übergreifen eines benachbarten Karzinoms auf den Magen. Ein Karzinom des unteren Ösophagus kann über die Kardia nach unten wuchern. Ferner kann auch ein Pankreaskrebs oder ein Duodenal- oder Kolonkarzinom sich auf den Magen verbreiten.

Hinter dem Magen gelegene krebsige Drüsen können in ihn durchbrechen und, indem sie ulzerieren, einen im Magen entstandenen Krebs vortäuschen (sehr selten!).

8. Dilatation und Hypertrophie.

Der Magen erweitert sich, wenn die Wand durch Erkrankung oder durch nervöse Einflüsse atonisch wird. Sie wird dann dünner als sonst. Weit häufiger ist eine Dilatation bei Verengerung des Pylorus durch kongenitale Stenose, Tumor oder Narbe. Die Speisen häufen sich im Lumen an. Solange noch genügende Muskelkontraktionen möglich sind, verdickt sich dann die Muskularis oft beträchtlich und vermag die Speisen noch durch die Öffnung zu treiben. Die Hypertrophie betrifft hauptsächlich die Pylorusabschnitte. Die Schleimhaut kann atrophisch oder auch entzündlich verdickt sein. Kommt die Hypertrophie nur ungenügend oder gar nicht zustande, so dehnt sich der Magen immer weiter aus und seine Wand wird dünn. Er kann bis zur Symphyse heruntersinken.

9. Abnormer Inhalt des Magens.

Der Magen kann mancherlei heruntergeschluckte Dinge enthalten. Erwähnt sei nur das Vorkommen von großen, das Lumen fast ganz ausfüllenden Haarballen bei Frauen, die ausgerissene Haare verschluckten (Bezoare, *Trichobezoare*) und *Schellacksteine*, die sich aus verschluckten Schellacklösungen bilden.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer in den Magen und können ausgebrochen werden.

V. Darmkanal.

1. Mißbildungen.

Abnorme Länge von Darmabschnitten wird gelegentlich beobachtet. Selten ist eine partielle Verdoppelung, z. B. des Wurmfortsatzes oder des ganzen Dickdarms.

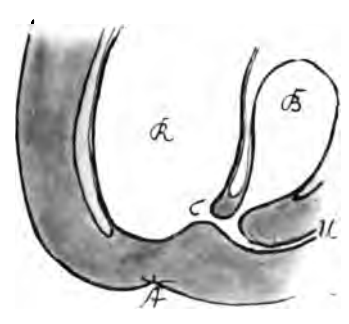


Fig. 530.
Schematischer Durchschnitt durch eine Atresia ani. *R* Rectum, *B* Harnblase, *U* Urethra, *C* Kommunikation zwischen Rektum und Urethra. *A* Anusgrube.

Verengerungen oder Atresien kommen einmal in Duodenum (an der Papille, sowie am Übergang ins Jejunum), ferner in der Gegend des Ductus omphalomesentericus und an der BAUHINIschen Klappe, aber auch anderswo, manchmal multipel vor. Diese Atresien beruhen auf Vorhandensein einer Scheidewand oder auf einer tiefgehenden Einschnürung oder längeren Unterbrechung des Darms. Sie gehen zum Teil aus *foetaler Invagination* (s. u. V. 5) hervor (CHIARI, BRAUN).

Bei der weit häufigeren **Atresie des Anusendes** (Fig. 530) ist das Rektum blind abgeschlossen und endet dicht über dem durch eine äußere Grube angedeuteten Anus oder einige Zentimeter oberhalb (Atresia ani et recti). Der Dickdarm ist durch Anhäufung des Mekoniums stark dilatiert.

Mit dieser Mißbildung verbindet sich häufig eine andere. Das Rektum kann durch eine meist enge Öffnung oder einen Kanal mit der Vagina, dem Uterus, bzw. mit der Urethra oder der Harnblase oder mit der

Haut des Dammes kommunizieren. Dann entleert sich der Kot durch diese Wege nach außen, das Leben ist dabei möglich.

Die Mißbildung kommt zustande, wenn sich in der ursprünglichen Kloake die trennende Scheidewand nur unvollkommen entwickelt, so daß Lücken bleiben, die den späteren Fisteln entsprechen.

Man redet bei Verschluß des Anus und gleichzeitigen Fistelbildungen von **Atresia ani**, vaginalis, uterina, urethralis, vesicalis, prostatica.

Eine häufige Mißbildung ist das MECKELsche **Divertikel** d. h. der (Fig. 531) teilweise persistierende und zu einem relativ umfangreichen Darmanhang weiter entwickelte Ductus omphalomesentericus. Es sitzt als Ausstülpung in Form eines Handschuhfingers und ebenso weit oder weiter, bei Neugeborenen $^1/_2$, bei Erwachsenen 1 Meter oberhalb der Klappe, meist an der Konvexität des Darmrohres. Es ist fingerlang oder kürzer, selten länger. Es hat manchmal sekundäre Ausstülpungen an seinem Ende und zuweilen, zumal wenn es nahe am Mesenterium sitzt, ein eigenes Mesenteriolum. Es kann gegen den Darm abgeschlossen und dann zystisch dilatiert sein (Enterokystom). Es kann auch mit dem Nabel zusammenhängen und auch dann blind enden oder durch eine enge Öffnung außen münden, so daß sich Darminhalt entleert. Wenn es selbst schwindet, der Nabelteil aber bleibt, kann sich aus diesem ein gerötetes prominentes *Nabeladenom*, eine kleine Geschwulst entwickeln, in der mit Darmepithel ausgekleidete Lumina liegen. Die Spitze des Divertikels heftet sich gelegentlich direkt oder mittelst eines entzündlichen bindegewebigen Stranges anderswo in der Bauchhöhle an, z. B. auf dem Mesenterium. Dann geraten wohl Darmschlingen unter den Strang und werden eingeklemmt, Fig. 536. Andere Störungen werden durch Hineingelangen und Festsetzen von Fremdkörpern, durch Entzündung und Perforation, Invagination beobachtet.

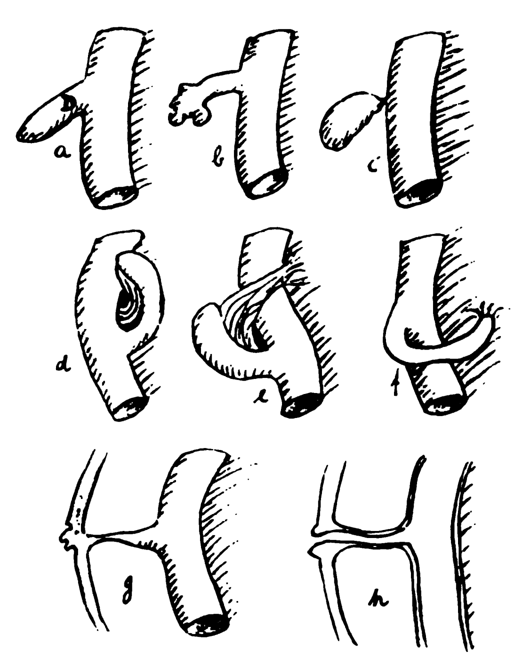


Fig. 531.
Schema über das verschiedene Verhalten des MECKELschen Divertikels *D*. *a* gewöhnliches Verhalten, *b* sekundäre Ausbuchtungen an der Spitze des D. *c* gegen den Darm abgeschnürtes D. *d* D. am Mesenterialansatz, *e* D. mit Mesenterium, *f* Ansatz der D.-Spitze an das Mesenterium, *g* Anheftung des D. an den Nabel, *h* Ausmündung des D. im Nabel.

Als HIRSCHSPRUNGsche Krankheit wird eine hochgradige Erweiterung des Dickdarms (S romanum) bezeichnet, die teils auf einer zur Dilatation führenden Entwicklungsanomalie, teils auf einer oft mit Ventilklappenverschluß (am Rektum) verbundenen abnormen Länge des Darmabschnittes und seines Mesokolon beruht.

2. Divertikel.

Am Darmkanal kommen auch nicht-kongenitale, erworbene Ausstülpungen vor. Je nachdem sie aus allen Schichten oder nur aus Schleimhaut und Serosa bestehen, pflegt man sie wohl in echte und falsche Divertikel zu trennen.

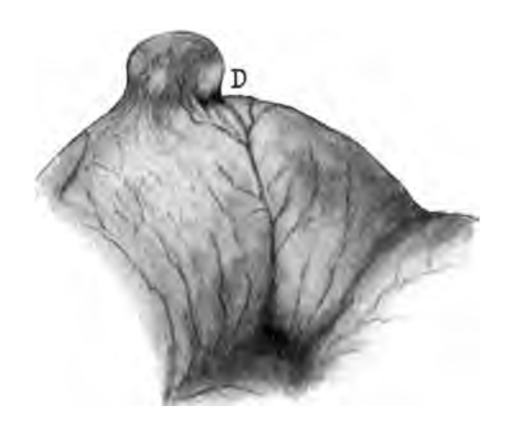


Fig. 532.
Kleines Divertikel des Duodenum. An der Konvexität des Duodenums erhebt sich das kleinkirschengroße Divertikel *D*.

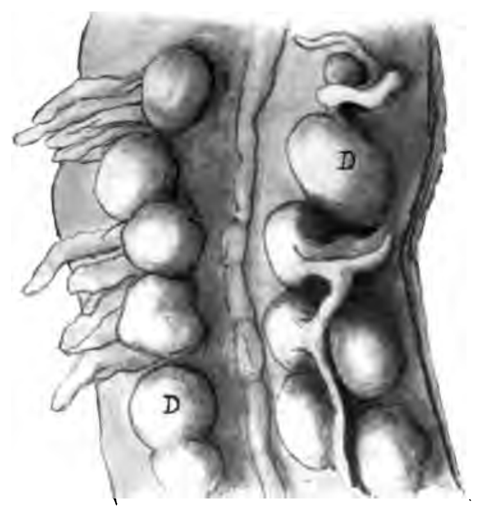


Fig. 533.
Multiple Divertikel (*D*) des S romanum. Die Divertikel sind in der Längsrichtung des Darms aneinandergereiht.

Sie finden sich einmal neben der Papille des Duodenums, nach hinten und schräg nach oben gegen den Pankreaskopf als 2—3 cm tiefe und 1—2 cm breite Taschen. Der Grund der Ausstülpung liegt vielleicht in einer durch angeborene geringe Muskulaturausbildung bedingten Wandschwäche. Auch an der Konvexität des Duodenums kommen Divertikel vor (Fig. 532).

Zweitens bilden sich einzelne oder mehrere erbsen- bis kleinapfelgroße Divertikel am Ansatz des Dünndarms an das Mesenterium seitlich und auch zwischen die Blätter des Mesenteriums, an Stellen, an denen die Venen in die Darmwand eintreten und von relativ reichlichem Bindegewebe begleitet werden und zwar wohl besonders dann, wenn die mit Bindegewebe gefüllten Lücken außergewöhnlich breit sind.

Die dritte Lieblingsstelle ist das Kolon, insbesondere des S romanum (Fig. 533) und zwar auch hier die Durchtrittsstelle der von Bindegewebe begleiteten Gefäße. Die Divertikel bilden rundliche, erbsen- bis haselnußgroße multiple, meist sehr zahlreiche Ausstülpungen. Sie sind ihrer Genese entsprechend reihenweise angeordnet. Es ist wahrscheinlich, daß eine besondere angeborene oder erworbene Nachgiebigkeit jener Stellen die wichtigste Grundlage bildet.

Die Bedeutung der erworbenen Divertikel ist nicht sehr groß. In ihnen kann sich Kot ansammeln, eindicken und Entzündungsprozesse auch des Peritoneums anregen. Es kann auch Wandperforation durch

nekrotisierende Vorgänge eintreten, die Verwachsungen oder eitrige Peritonitis veranlassen können.

3. Zirkulationsstörungen am Darmkanal.

Passive Blutüberfüllung kommt besonders bei einer im Pfortadergebiet vorhandenen Stauung mit dunkelroter Verfärbung der Darmwand, Ekchymosierungen und Hämorrhagien vor.

Ödem ist häufig bei Stauung, bei Hydrämie und bei Entzündungen. Die Schleimhaut ist sulzig, oft, zumal im Dickdarm, gallertig schlotternd.

Schwerere Zirkulationsstörungen kommen einmal durch Verschluß der Arterien, und zwar seltener durch Embolie, als durch eine meist auf Grund von Arteriosklerose entstehende Thrombose zustande. Bei Verlegung größerer Äste oder des Hauptstammes der Arteria mesaraica superior leiden Darm und Mesenterium. Es entsteht eine **hämorrhagische Infarzierung** (S. 95) mit beträchtlicher Verdickung und Blutaustritt in das Lumen. Die ergriffenen Teile sehen schwarzrot aus.

Ähnliche Folgen stellen sich ein bei Verlegung (Thrombose, Tumor, Kompression) von Venen, zumal des Stammes der Vena portarum (s. S. 85, 87).

Die hämorrhagisch infarzierten Teile sind dem Tode verfallen. Durch eindringende Bakterien entsteht Nekrose und Gangrän, die an einer dunkel schwarzgrünen Verfärbung kenntlich ist. Die Mikroorganismen treten auch in das Peritoneum und erregen eitrige Entzündungen. Die Darmwand wird weich, morsch, zerreißlich, so daß ein Austritt von Kot in die Bauchhöhle stattfinden kann.

4. Kotstauung.

Bei Unwegsamkeit oder hochgradiger Verengerung eines Darmabschnittes kommt es zu beträchtlicher, event. bis in den Magen hinaufreichender Kotansammlung mit Dilatation des Darms vor dem Hindernis. Die Inhaltsmassen sind dünnflüssig, meist von gelber Farbe und penetrantem Geruch. Bei andauernder Stauung kommt es zum Koterbrechen. Das Krankheitsbild heißt **Ileus** (S. 50). Aufnahme giftiger Stoffe aus dem Darm führt den Tod herbei, sofern er nicht durch komplizierende Peritonitis veranlaßt wird. Die Schleimhaut zeigt oft nekrotisch-diphtherische Veränderungen (s. u.).

Die Veranlassungen zur Darmstenose sind Invagination, Achsendrehung, Brucheinklemmung, Tumoren, große Kotballen.

Ich sah einen überfaustgroßen harten Ballen, der im Rektum lag und zu enormer Dilatation des Kolon mit kompensatorischer Hypertrophie geführt hatte.

Auch Peritonitis kann Ileus bewirken. Darmschlingen können in winkeliger stenosierender Knickung durch entzündliches Exsudat fixiert werden. Oder die Peritonitis wirkt durch Toxine lähmend auf die Peristaltik, so daß der Inhalt nicht fortbewegt wird und sich anstaut.

5. Die Invagination.

Invagination (Fig. 534 u. 535) heißt die Einstülpung eines oberen Darmabschnittes in einen unteren, z. B. des Ileums in das Kolon. In der Agone (Fig. 534) oder post mortem eingetretene Einscheidungen sind bei Kindern häufig oft zu vielen an einem Darm (vorwiegend Dünndarm) vorhanden. Die Fig. 534 *A* zeigt das von außen, Fig. *B* an

einem medianen Längsschnitt. Bei solchen agonalen **Zuständen sind** die beteiligten Darmteile sonst unverändert, **während die intravitalen** Invaginationen schwere Zirkulationsstörungen **bedingen. Auch** sind jene meist wenig umfangreich, diese oft so **ausgedehnt, daß der** größte Teil des Dünndarms in dem Dickdarm stecken **kann.**

Da mit dem Darm auch das ernährende Mesenterium bzw. Mesokolon mit hereingezogen und nun zwischen den ineinander geschachtelten Darmwänden komprimiert wird, so muß durch die Kompression der Venen hämorrhagische Infarzierung stattfinden. Das eingestülpte Darmstück schwillt an, wird braunrot und fest. Es bildet einen das umhüllende Darmrohr ausweitenden, dicken wurstförmigen Körper (Fig. 535).

Fig. 534.
Agonale Invagination eines kindlichen Dünndarms. **A Ansicht** von außen. Bei *a* tritt der obere Darmabschnitt in den unteren *b*, der dadurch stark aufgetrieben ist. *m* das mit invaginierte Mesenterium. B Längsschnitt durch die **Invagination.**

Da der eingescheidete Darmteil meist völlig undurchgängig ist, so entsteht Kotstauung und *Ileus* (S. 497) oder auch Bauchfellentzündung, wenn der invaginierte Teil Bakterien durchtreten läßt und diese an der Pforte der Einstülpung in das Peritoneum gelangen.

Der invaginierte Teil wird bald nekrotisch, gangränös, die toten Abschnitte werden abgelöst und ausgestoßen. Der ganze eingestülpte Abschnitt kann im Stuhl zum Vorschein kommen. Dann ist Heilung möglich, wenn vor der Ausstoßung das Peritoneum des eintretenden Darms mit dem des eingestülpten in der Pforte ringsum verwachsen war. Denn die Kontinuität ist dann wiederhergestellt. Fand aber die Loslösung vorher statt, so tritt Kot in die Bauchhöhle und führt zu Peritonitis.



Fig. 535.
Invagination eines Ileumabschnittes in das Kolon. Bei *a* tritt das Ileum samt Coecum in das Kolon *b* ein. Der Wurmfortsatz ragt noch aus der Eintrittstelle heraus. *c* ist das in das Kolon invaginierte angeschwollene und dunkel schwarzblau verfärbte invaginierte Stück.

Die Veranlassung zur Invagination läßt sich meist nicht nachweisen. Zuweilen ist es der Zug eines auf der Innenfläche sitzenden gestielten Tumors (Fig. 568), der die Wand zunächst an seiner Basis hineinzieht und schließlich die vollständige Einscheidung herbeiführt.

Der Invagination analog ist der Prolapsus recti. Der Mastdarm fällt als stark gerötete Masse vor, die sich entzündet und sich bei häufiger Wiederholung oder längerem Bestande des Prolapses verdickt. Veranlassend

wirkt Erschlaffung des Sphincters, chronischer Katarrh des Rektums und Pressen beim Stuhlgang.

6. Achsendrehungen und Umschnürungen des Darms.

An langem Mesenterium oder Mesokolon befestigte Darmteile können sich um die Achse des Gekröses um 90° bis 180° und mehr drehen. Dann werden die beiden Abschnitte der Schlinge umeinander

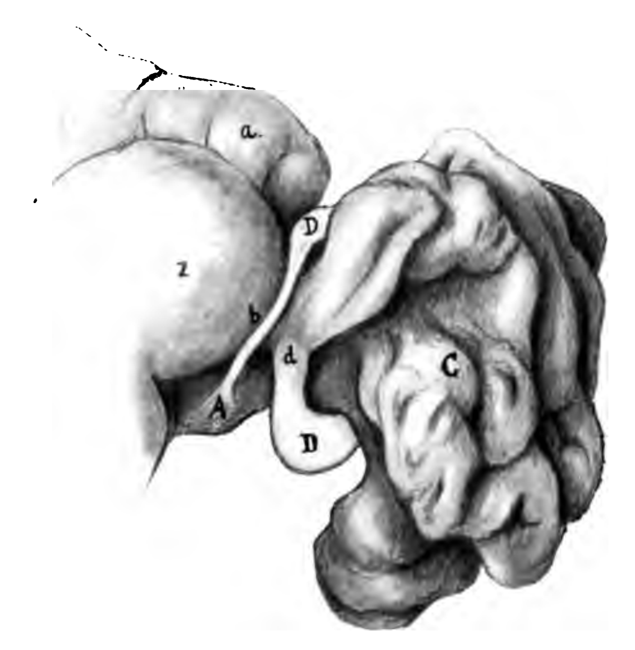


Fig. 536.
Inkarzeration eines Konvolutes von Dünndarmschlingen *C* durch ein am Mesenterium bei *A* angeheftetes Meckelsches Divertikel, welches bei *d* aus dem Darm entspringt, hinten um das Darmkonvolut herumläuft und es einschnürt. Bei *b* Einschnürungsstelle des zuführenden Astes *Z*, *a* abführende Schlinge.

herumgelegt und der abführende um so mehr verengt, je stärker der zuführende durch Kot ausgedehnt wird. Die Venen werden bis zur Unwegsamkeit komprimiert. Kotstauungen, Zirkulationsstörungen, hämorrhagische Infarzierung, nekrotisierende und entzündliche Prozesse sind die Folgen. Die Torsion betrifft am häufigsten das S romanum.

Viel seltener sind knotenförmige Umschlingungen zweier lang angehafteter Darmabschnitte.

Zu ähnlichen Folgezuständen führen Umschnürungen von Darmteilen, Einklemmungen, durch abnorme Strangbildungen (entzündlich-bindegewebige Stränge zwischen Darmschlingen, zwischen Darm und Peritoneum usw., Adhäsion eines Meckelschen Divertikels am Nabel, am Mesenterinm (S. 531 f.), ähnliche Fixierung des Wurmfortsatzes usw.), unter denen Darmschlingen hindurchtreten, um bei stärkerer Füllung festgehalten zu werden (Fig. 536). Es kommt zu Kompression des Mesenteriums und insbesondere der Venen mit den genannten Folgen.

7. Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien).

Unter **Eingeweidebruch** verstehen wir die aus dem normalen Peritonealraum heraus erfolgende Verlagerung von Baucheingeweiden in eine mit der Bauchhöhle zusammenhängende **taschen- oder sackartige Ausstülpung**, deren innerste Lage von dem Peritoneum gebildet wird. Die Ausstülpungen können kongenital bereits vorhanden oder später entstanden sein. Danach unterscheiden wir angeborene und erworbene **Hernien**.

Außerdem teilen wir die Brüche in äußere, welche unter der Haut sichtbar werden, und in innere ein, welche in der Bauchhöhle eingeschlossen bleiben.

Die Ausstülpung des Bauchfells samt den dazu gehörenden Weichteilen wird **Bruchsack** genannt, die Eingangsöffnung heißt **Bruchpforte**.

Die (akzessorischen) Hüllen des Sackes werden manchmal von allen Schichten der vorgebuchteten Stelle der Bauchwand gebildet, in anderen Fällen, wenn der Bruch sich zwischen Muskeln, oder in Gefäß- und Nervenscheiden vorschiebt, von lockerem Bindegewebe oder von Faszien. In seltenen Fällen kann das Peritoneum zerreißen. Dann stößt der Inhalt direkt an die akzessorischen Hüllen. Durch Einschnürungen in der Wand des Sackes entstehen sanduhr- oder rosenkranzförmige Hernien. Mitunter bilden sich zwei Hernien nebeneinander mit gemeinschaftlichem oder getrenntem Hals.

Der Bruchinhalt besteht am häufigsten aus größeren oder kleineren Darmabschnitten; gewöhnlich tritt zunächst nur eine kleine Partie ein, welche aber allmählich mehr Darmschlingen nachzieht, dementsprechend wird Hals und der Körper des Bruchsackes ausgeweitet. In alten Hernien (namentlich der Leistengegend) kann schließlich der größte Teil des Darms liegen. Leisten- und Kruralhernien enthalten meist untere Dünndarmschlingen, zuweilen auch Wurmfortsatz oder Ovarium, links das S romanum, in Nabelbrüchen liegen häufig Teile des Kolon transversum.

Tritt nur ein (pilzförmiger) Wandabschnitt in den Sack, so liegt eine LITTRÉ'sche Hernie vor.

Abgesehen vom Darm und Mesenterium finden sich häufig Teile des Netzes im Bruch; sie verwachsen häufig mit der Wand oder auch mit dem Peritoneum an der Bruchpforte. An ihnen findet oft eine Wucherung des Fettgewebes zu lipomähnlichen Anschwellungen statt.

Der Bruchinhalt kann beweglich sein, in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden (reponibler Bruch), oder unbeweglich wegen Verwachsungen oder Enge der Pforte oder beträchtlicher Größe (irreponibler Bruch).

Die *Entstehung der Hernien* wird einmal aus einem abnormen intraabdominellen Druck erklärt, der die Eingeweide an nachgiebigen Stellen herausdrängt, oder daraus, daß diese ohnehin schwachen Stellen ungewöhnlich widerstandsunfähig sind, so daß sie schon dem normalen Druck nachgeben. Am deutlichsten ist das z. B. bei offenem Leistenkanal. Auch soll durch Wucherung von Fettgewebe im subserösen Zellgewebe und dessen Zug das Peritoneum ausgezogen werden können. In diesen Fällen wirkt der erhöhte Druck begünstigend.

a) Äußere Hernien.

1. Die **Leistenhernien** (Herniae inguinales) entstehen durch Eindringen des Darms in den Canalis inguinalis. An der Innenfläche des

Peritoneums liegen in der Inguinalgegend drei Foveae inguinales, eine interna, media und externa. In letztere tritt der Samenstrang ein und öffnet sich der Scheidenkanal, falls er nicht obliteriert ist.

Angeborene Leistenhernien entstehen durch Eintritt einer Darmschlinge in den nicht obliterierten Processus vaginalis peritonei. Daher sind die angeborenen Leistenbrüche stets äußere, nach außen von der Art. epigastrica und der durch sie gebildeten Bauchfellfalte gelegen. Die Darmschlinge liegt mit dem Hoden in einer gemeinschaftlichen Höhle.

Die erst im späteren Leben entstandenen Leistenbrüche werden nach ihrer Austrittsstelle eingeteilt:

a) Äußerer Leistenbruch. Der Austritt von Organen der Bauchhöhle (Darm, Netz usw.) erfolgt durch die Fovea ing. ext., nach außen von der Art. epigastrica). Gelangt der vorgefallene Darm bis in das Skrotum, so liegt ein Skrotalbruch vor. Der Darm ist durch den Bruchsack von dem Hoden getrennt. Beim weiblichen Geschlecht entspricht die herniöse Ausstülpung der Insertionsstelle der Ligamenta rotunda.

b) Innerer (gerader) Leistenbruch. Der Darm tritt durch die mittlere oder innere Fovea inguinalis hervor (nach innen von der Art. epigastrica), dringt aber selten tiefer in das Skrotum ein. Zuweilen durchbricht der Bruch die vordere Wand des Leistenkanals und tritt an einer ungewöhnlichen Stelle unter die Haut (Hernia parainguinalis).

Als Hernia inguinalis properitonealis hat Kroenlein einen aus zwei Fächern bestehenden Bruchsack bezeichnet, von denen das eine sich durch den Leistenkanal nach außen erstreckt, das andere hinter der Bruchpforte, aber vor dem parietalen Blatt des Bauchfells liegt.

2. Die **Schenkelhernien** (Herniae crurales) sind entsprechend der Scheide der Schenkelgefäße ausgestülpt und beim weiblichen Geschlecht die häufigeren. Die Bauchorgane liegen zunächst in der Gefäßscheide, weiterhin treten sie durch eine Lücke derselben. Der Bruch kommt dann an der Einmündung der Vena saphena magna in die V. cruralis nach innen von letzterer durch die Fovea ovalis hervor. Um den Bruchsack findet sich meist verdichtetes Bindegewebe.

3. **Hernia ischiadica.** Der Darm tritt längs des Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiadica hervor und bildet eine unter dem Musc. glutaeus maximus gelegene Geschwulst.

4. **Hernia perinealis** zwischen den Fasern des Levator ani seitlich oder hinter dem Mastdarm, bei Frauen manchmal im hinteren Teil der großen Schamlippe.

5. **Hernia vaginalis** durch Ausbuchtung der hinteren Scheidenwand. Hernia rectalis durch Vorbuchtung der Rektumwand auch beim Manne.

6. **Hernia foraminis ovalis**, vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht, dringt durch die Membr. obturatoria neben der Arterie und dem Nervus obturatorius, nach innen von letzterem, hervor.

7. **Hernia umbilicalis.**

a) Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch) besteht in Lagerung einer Ileumschlinge in den Anfangsteil des Nabelstranges als Bestehenbleiben des fötalen Zustandes. Der Anfang der Nabelschnur wird zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wand die Nabelgefäße verlaufen. Zuweilen erfolgt intra partum Ruptur dieses Sackes.

Unter *Bauchbruch* (Ectopia viscerum, Eventeratio) verstehen wir eine Miß-

bildung, bei der die vordere Bauchwand nur durch eine dünne fibröse Membran gebildet wird, die sich als weiter Sack vorbuchtet und den größten Teil der Baucheingeweide enthält. (Fig. 537).

b) Erworbener Nabelbruch ist verursacht durch Eindringen des Darms in den Nabelring, besonders beim Neugeborenen, dessen Nabelnarbe noch geringe Resistenz bietet, bei Erwachsenen nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettgewebswucherung.

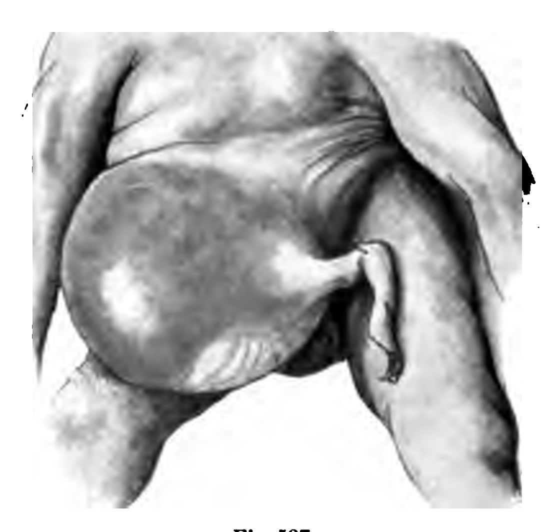


Fig. 537.
Bauchbruch mit nach links gerichteter Nabelschnur.

8. **Herniae abdominales** treten meist an den Rändern der Muskeln, am häufigsten in der Linea alba hervor. Man unterscheidet die Hernia abdominalis mediana (lineae albae) und lateralis. Sie entstehen infolge bedeutender Ausdehnung der Bauchwand.

b) Innere Hernien.

1. **Zwerchfellbruch** (Hernia diaphragmatica).

a) Die angeborene Zwerchfellhernie tritt meist durch einen Defekt des Zwerchfells, welches ganz fehlt oder eine abnorme meist linksseitige Öffnung hat (falsche Zwerchfellhernie). Es gelangen Bauchorgane (Magen, Milz, Darmschlingen, Leber) in die Brusthöhle und komprimieren die Lunge, die in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Große derartige Hernien schließen das Leben aus. Selten ist das Zwerchfell im Zentrum tendineum nach oben zu einem Sack ausgestülpt (wahre Zwerchfellhernie), in dem die Eingeweide liegen.

b) Die erworbenen Zwerchfellbrüche sind traumatische und nicht traumatische. Erstere entstehen meist durch Stiche in das Zwerchfell. Sie sind häufiger links, weil rechts die Leber die Stichöffnung verdeckt.

2. **Bauchfellbruch** (Hernia retroperitonealis). Durch die Untersuchungen von Treitz sind vorzugsweise drei Stellen des Peritoneums bezeichnet, welche zu Bruchsäcken ausgestülpt werden können.

a) Die Fossa jejuno-duodenalis, begrenzt durch eine sichelförmige Duplikatur des Bauchfelles (Plica duodeno-jejunalis), zwischen linker Duodenal- und rechter Aortenwand (an der linken Seite des dritten Lendenwirbels).

Die aus ihr sich bildenden Retroperitonealhernien enthalten zuweilen nur eine Schlinge, doch kann auch der ganze Dünndarm in einem dünnwandigen Sacke liegen (Fig. 538) (Hernia retroperitonealis completa). Der Bruch bleibt meist ohne alle krankhaften Symptome. Reißt der Bruchsack, so kann die Plica duodeno-jejunalis als ein Band bestehen bleiben und event. Inkarzeration des Darmes bewirken.

b) Die Fossa intersigmoidea (nach Waldeyer bei 84 Prozent aller Erwachsenen), liegt im Mesokolon der Flexura sigmoidea. Ihr Eingang findet sich am unteren Blatte des Mesokolon. Die Hernien sind sehr selten und meist ohne klinische Bedeutung.

c) Die Fossa subcoecalis ist eine zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens gelegene Peritonealtasche unter dem Coecum. Aus ihr hervorgehende Hernien sind sehr selten.

Auch die Bursa omentalis kann durch Vermittelung des Foramen Winslowii als Bruchtasche dienen.

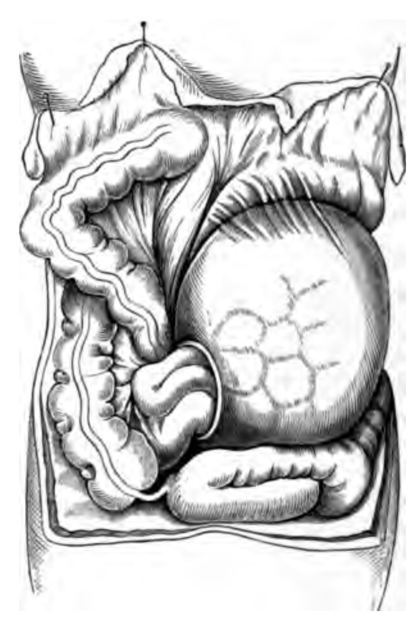


Fig. 538.
Große Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis). Nach Treitz.

Pathologische Veränderungen des Bruchsackes und seines Inhaltes sind häufig. Der Sack verdickt sich. Zwischen ihm und dem Inhalt bilden sich durch Entzündungsprozesse strang- oder flächenförmige Adhäsionen.

Die wichtigste Komplikation des Bruches ist die **Einklemmung (Inkarzeration)**. Sie ist charakterisiert durch Undurchgängigkeit der Darmschlingen in der Bruchpforte, Kotstauung in dem zuführenden Darmileus und durch Ernährungsstörung des Bruchinhaltes infolge Kompression der Gefäße. Sie entsteht, wenn bei zu starker Füllung der im Sack gelegenen Darmteile (mit Kot oder Gas) die im Halse befindlichen Schlingen abgeknickt werden, oder wenn die Pforte sich entzündlich verengt.

An den Därmen im Bruchsack entsteht venöse Hyperämie, hämorrhagische Infiltration mit den besprochenen Folgen (S. 479) Nekrose, Gangrän, Peritonitis, Darmzerreißung. Wird die Einklemmung durch den Chirurgen gehoben, so kann sich der venös gestaute Darm erholen, der schwerer erkrankte muß reseziert werden.

8. Entzündungen.

a) Die Veränderungen des Darms bei den klinisch sogenannten akuten und chronischen Darmkatarrhen.

Die so häufigen akuten Darmkatarrhe, auch die bei Säuglingen, gehen nur mit geringen Veränderungen einher. Die vorauszusetzende Hyperämie der Schleimhaut trifft man in der Leiche meist nicht mehr

an. Man findet Schwellung der Schleimhaut, Desquamation des Epithels und event. Ablösung ganzer Epithelfetzen. Es kann hier und da zu oberflächlicher Nekrose kommen, nach deren Abstoßung flache Defekte zurückbleiben, deren Grund eitrig infiltriert sein kann. Die follikulären Apparate schwellen manchmal an. Durch Nekrose der Follikelkuppe und des Zentrums der Knötchen und Ablösung der toten Teile entstehen follikuläre Geschwüre. Nach abgelaufener Entzündung bleibt in den Follikeln als Rest von Blutungen etwas Blutpigment zurück. Ausgedehnte Geschwürsbildungen sind bei einfachen Katarrhen selten.

Die Schwellung der Follikel und der Plaques ist bei Kindern manchmal der Ausdruck einer Allgemeininfektion, so besonders einer schweren Diphtherie.

Den chronischen Katarrhen entsprechen wie im Magen verschiedene Befunde. Man beobachtet Verdickung der Schleimhaut durch zellige Infiltration, auch eine höckrige oder gar polypöse Beschaffenheit der Schleimhaut (**Enteritis polyposa**). Auch Geschwürbildung findet sich, aber nicht häufig. Man beobachtet auch eine Atrophie der ganzen Darmwand bis zu Papierdünne.

Manchmal sieht die Schleimhaut, vor allem die des Kolon, diffus oder fleckig oder an die Follikel gebunden, schwärzlich grau pigmentiert aus, als Rest diapedetischer Blutungen (s. S. 104).

Mit den chronischen Prozessen verbindet sich auch verstärkte Schleimsekretion und Epitheldesquamation. Diese Massen erscheinen im Stuhl. Nicht selten gerinnt der Schleim im Kolon und wird in Fetzen ausgestoßen, die, aus Rinnen zwischen Schleimhautfalten stammend, eine wurmförmige Gestalt haben können.

b) Diphtherische Darmentzündungen, Dysenterie.

Pseudomembranöse Prozesse, die denen anderer Schleimhäute nahestehen, finden sich einmal in besonders typischer Form bei der epidemischen **Ruhr**, der **Dysenterie**, einer schweren, manchmal tödlichen, mit Durchfällen und Blutungen einhergehenden, hauptsächlich den *Dickdarm* befallenden Affektion, bei der Kruse einen charakteristischen Bazillus aufgefunden hat. Flexner und Shiga züchteten ganz ähnliche Mikroorganismen auf den Philippinen und in Japan. Bei der sporadischen, zumal in Irrenanstalten auftretenden Dysenterie sind Pseudodysenteriebazillen die Erreger (Kruse).

Als *Dysenterie* wird auch eine in den *Tropen*, bei uns nur von dort eingeschleppt vorkommende Erkrankung bezeichnet, bei der *Amöben* (S. 21) eine ätiologisch wichtige Rolle spielen. Ob sie aber allein in Betracht kommen oder nur als Vermittler bakterieller Infektion ist noch nicht sicher entschieden. Diese tropische Dysenterie ist durch ausgedehnte Geschwürbildung mit Eiterung im Dickdarm gekennzeichnet. Sie veranlaßt sekundäre Leberabszesse, in denen die Amöben auch gefunden werden.

Die epidemische Dysenterie zeigt verschiedene Intensitätsgrade. Die einfachste Form, die katarrhalische Ruhr, die als solche heilen oder das Initialstadium der schwereren Affektionen bilden kann, ist ausgezeichnet durch ausgesprochene, oft zu sammetartiger Rötung und Schwellung führende Hyperämie, durch starke Schleimproduktion und Epitheldesquamation. In der Mucosa und Submucosa kommt es oft zu kleineren Blutungen.

Die *schwereren Formen* sind teils durch eine ausgedehnte, zu großen Zerstörungen führende Eiterung, teils vorwiegend durch nekrotische (diphtherische) Vorgänge charakterisiert.

Den Übergang bilden Erkrankungen, in denen auf der geröteten Schleimhaut des Kolon kleinfleckige schmutziggraue „**kleienförmige**" **Beläge** (Fig. 539) sitzen, die aus oberfächlich nekrotischem Schleimhaut-

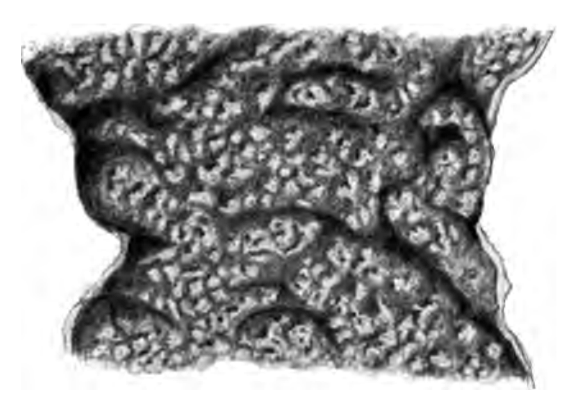


Fig. 539.
Dysenterie des Kolon. Dunkle Rötung und Verdickung der Schleimhaut. Auf ihr hellgraue, fleckige, zackige Beläge (Nekrosen).

gewebe bestehen, weiterhin zusammenfließen und sich auch mehr und mehr in die Tiefe ausdehnen. Im Dünndarm sitzen analoge, meist feinkörnige Nekrosen auf der Höhe der Falten (Fig. 540). Das nekrotische Gewebe ist gern mit etwas Schleim, manchmal auch etwas Fibrin untermischt und dadurch prominent.

Nun kann die **Eiterung** in den Vordergrund treten, die Schleimhaut und Submucosa infiltrieren, zur Ablösung der nekrotischen Abschnitte führen und die Ränder der so entstehenden Defekte in weitem Umfange unterminieren. In manchen Fällen trit sie nicht flächenförmig oder diffus auf, sondern beschränkt



Fig. 540.
Dysenterie des oberen Ileum. Auf der Höhe der Querfalten sieht man feinkörnige, dunkelschmutziggrün gefärbte Auflagerungen.



Fig. 541.
Dysenterische Geschwüre des Jejunum. Auf der Höhe der Falten sieht man langgestreckte, vielfach unterbrochene tiefe Geschwüre.

sich auf die follikulären Apparate. Dann entstehen multiple kleine Eiterhöhlen, die sich aber noch seitlich ausdehnen können. Man redet dann wohl von einer follikulären Dysenterie.

Oder es entwickelt sich als Verstärkung jener Nekrosen hauptsächlich ein **diphtherisch-nekrotisch-gangränöser Prozeß.** Man sieht mißfarbene, graue, schmutziggraugelbe, braune, schwarzbraune und schwarzgrüne Verschorfungen, die sich bald abstoßen und Defekte zurücklassen (Fig. 541), die bis in die Muskularis und bis an die Serosa reichen können und deren Grund uneben, fetzig, mißfarben, später mehr abgeglättet ist. In ihm kann die Ringmuskulatur sichtbar sein (Fig. 542). Die Eiterung führt zur Unterminierung der stehengebliebenen Schleimhaut, die zwischen den Geschwüren brückenförmig von der Submucosa, bzw. der



Fig. 542.

Dysenterische Ulcerationen des Kolon. G G die langgestellten Geschwüre mit freiliegender quergestreifte Muskulatur, die aber vielfach auch von weiß erscheinenden streifigen Resten der nekrotischen Submucosa bedeckt ist. D D die erhaltene Schleimhaut, die zum Teil in Inseln innerhalb der Geschwüre liegt.

Muskularis losgelöst sein kann und zwar so ausgedehnt, daß man von den einzelnen Geschwüren die Sonde nach allen Richtungen unter den Brücken bis zu den nächsten Defekten vorschieben kann. Stehen diese sehr dicht, so bilden die Schleimhautreste schmale Streifen und flottieren unter Wasser. Dann werden sie aber häufig noch an der einen oder anderen Seite losgelöst, hängen nur noch an einem Ende fest und pendeln hin und her (vergl. Fig. 544).

Die nekrotisierenden Veränderungen verlaufen in erster Linie auf den vorspringenden Teilen, also auf der Höhe der Falten (Fig. 540, 541), im Dickdarm auf den durch die Tänien und durch die Septen der Haustra gebildeten Hervorragungen. Daher haben die Defekte gern die Gestalt längsgestreifter Züge, die durch Querzüge mehr oder weniger regelmäßig verbunden sind (Fig. 542).

Sie haben eine außerordentlich wechselnde Größe und Form, können den größten Teil der Schleimhaut oder ganze Darmstrecken total einnehmen. Oft umgeben sie inselförmig stehengebliebene Schleimhautreste (Fig. 542), die häufig an den Rändern unterminiert sind. Die

verschiedenen Veränderungen können mannichfach variiert nebeneinander vorkommen. Neben bereits gebildeten Geschwüren finden sich nekrotische, noch nicht losgestoßene Teile und frischere hyperämische Schwellungen.

Heilung ist auf allen Stadien möglich. Die Defekte kleiden sich mit Granulationen aus, die schließlich von Epithel überzogen werden. Sie zeigen später Neigung zu Schrumpfung. So entstehen strahlige, netzförmige, zugförmige, höckrige, weiße **Narben**, die zu erheblichen Stenosen führen können. Die stehengebliebenen Schleimhautreste verdicken sich oft und springen, wenn sie inselförmig waren, polypös, in Stecknadelkopf- bis Erbsengröße vor. Die Schleimhaut kann mit solchen Polypchen (Fig. 543) übersät sein. Jene Schleimhautbrücken bekleiden sich an ihrer Unterfläche mit Epithel und bleiben dann als frei ausgespannte Stränge und Netze bestehen (Fig. 544).



Fig. 543.
Abgelaufene Dysenterie. Die Reste der Schleimhaut sind in Gestalt multipler polypöser Vorsprünge auf der abgeglätteten epithelbedeckten Muskularis sichtbar.

Die **Gefahren** der Dysenterie liegen in dem **infektiösen Charakter** der Erkrankung, in **Blutungen**, welche aus den durch Nekrose angeätzten Gefäßen entstehen können, in dem Umstande, daß die Defekte zur **Perforation** kommen können, die zuweilen durch Meteorismus begünstigt wird (Beneke), in den durch die **Narben** bedingten Stenosen und in **metastatischen Eiterungen** (z. B. in der Leber).

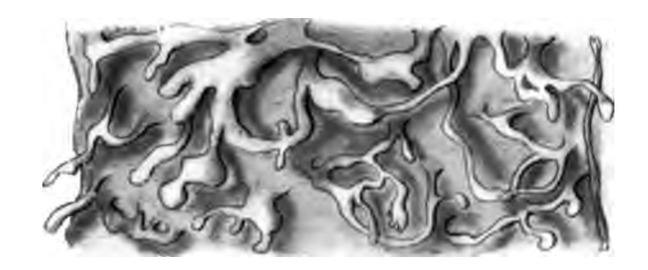


Fig. 544.
Abgelaufene Dysenterie des Kolon. Die Reste der Schleimhaut sitzen in polypen- und brückenförmigen Erhebungen auf der abgeglätteten epithelbedeckten Fläche der Muskularis.

Außer bei der Ruhr finden sich pseudomembranöse Veränderungen bei längerdauernder Kotstauung. Hier sind dann Zirkulationsstörungen, Zersetzungen des Inhaltes und Einwirkung von Bakterien die Veranlassung zur Erkrankung, die ihrer Lokalisation nach natürlich abhängig ist von dem Sitz der Darmverengerung. Häufig ist sie im Dünndarm. Die Veränderungen sind im Ileum unregelmäßig angeordnet, im Jejunum deutlich auf der Höhe der Falten (Fig. 541). Die Schorfe zeigen gerne

eine durch Galle herbeigeführte grüne Farbe. Zu Geschwürbildung kommt es bei längerer Dauer der Koprostase. Mit tief dunkelbraunschwarzer Verfärbung der Darmwand geht die Verschorfung in eingeklemmten Brüchen einher.



Fig. 545.
Drei nebeneinanderliegende durch Druck harter Kotballen entstandene Defekte der Schleimhaut des Colon ascendens. Die Defekte sind schmutzig hellgelbgrau gefärbt, die umgebende Schleimhaut ist hämorrhagisch.

Hier seien auch die durch langdauernden Druck harter Kotballen bewirkten Schleimhautnekrosen und Geschwüre erwähnt. Sie finden sich natürlich nur im Kolon, haben wechselnde Form und Größe und können perforieren. Ihre Umgebung ist oft intensiv hämorrhagisch gerötet (Fig. 545).

Nekrotisierende Veränderungen machen auch manche Gifte, so besonders die **Quecksilbervergiftung**, bei der die Erkrankung sich durch ihre außerordentliche Ausdehnung über den ganzen Dickdarm auszeichnet. Seltener geht sie auch auf den Dünndarm über. Das Kolon ist entweder oberflächlich oder tief greifend verschorft, verdickt, gewulstet und schmutzig dunkelgrün grau oder schwarzgrau gefärbt. Die Mannichfaltigkeit der epidemischen Dysenterie fehlt, denn da die Vergiftung auf einem einmaligen Akt beruht, so bildet sich die Erkrankung ziemlich gleichmäßig aus.

Falkenberg-Marchand haben gezeigt, daß die Veränderungen in erster Linie auf die von anderer Seite nachgewiesene Ausscheidung des Giftes durch die Darmschleimhaut zurückgeführt werden müssen.

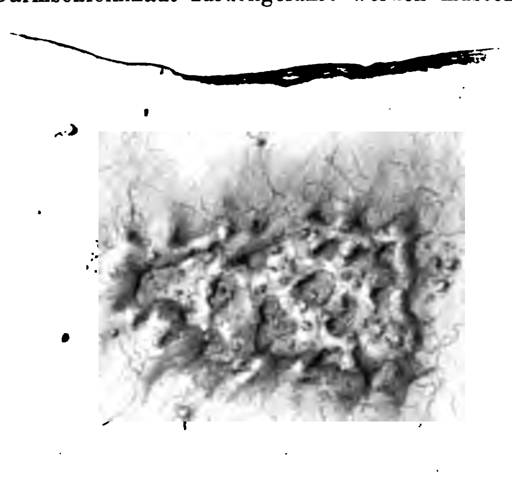


Fig. 546.
Tuberkulöses Darmgeschwür. Das Ulcus ist unregelmäßig begrenzt, mit aufgeworfenem Rand und im Grunde und Rand mit Tuberkeln versehen. In der angrenzenden Schleimhaut einzelne vergrößerte Follikel.

Endlich finden sich pseudomembranöse Prozesse auch gelegentlich bei *Urämie*, bei *Pyämie* und *Sepsis*, meist auch im Dickdarm, ferner als Begleiterscheinungen bei *Tuberkulose* des Kolon, bei *Cholera*.

c) Tuberkulose.

Die **Tuberkulose** des Darms ist relativ selten und fast nur bei Kindern eine primäre Erkrankung. Sie entsteht dann durch Bazillen, die in der Kuhmilch oder durch Unreinlichkeit oder mit Staub oder durch Tröpfcheninfektion (s. Abschn. XXI) in den Mund und dann in den Darm gelangten. Am häufigsten wird sie bei Phthisikern durch heruntergeschlucktes *Sputum* bedingt.

Die Bazillen siedeln sich in der Darmwand um die Follikel an, meist nicht in diesen, aber dicht an ihnen, unter, neben oder über ihnen und erzeugen so Knötchen, die bei weiterer Vergrößerung den Follikel verdrängen.

Die Bazillen setzen sich also wie in den Lymphdrüsen meist nicht in den Follikeln, sondern in den diese umspülenden Lymphbahnen fest.

Die Tuberkel verkäsen und die Nekrose schreitet bis zur freien Fläche fort, das tote Gewebe wird ausgestoßen, es bleiben kleine **Geschwüre**, in deren Rand und Grund sich inzwischen neue Tuberkel entwickelten, die ebenfalls verkäsen und ausgestoßen werden. So vergrößert sich das Ulcus in die Fläche. In den Plaques bilden sich viele



Fig. 547.
Quergestellte, zum Teil ringförmige tuberkulöse Geschwüre des Dünndarms.

kleine Ulcera. Diese konfluieren. Es entstehen größere, welche sich durch höckrigen, mit Knötchen durchsetzten Rand und unebenen, auch mit Tuberkeln versehenen Grund auszeichnen (Fig. 547 u. 548). Später gehen die Geschwüre über die Grenzen der lymphatischen Apparate hinaus und zerstören auch die angrenzende Schleimhaut. Die Geschwüre können dann lange Strecken des Darmes völlig, zuweilen den ganzen Dickdarm einnehmen. Doch bleiben in ihnen manchmal kleinere und größere Inseln von Schleimhaut erhalten, verdicken sich bei chronischem Verlauf und verleihen so, wenn sie zahlreich sind, dem Geschwürsgrunde eine mehr oder weniger polypöse Beschaffenheit.

Die Geschwüre nehmen nicht selten, aber durchaus nicht immer eine ringförmige Gestalt (Fig. 547, 548), am aufgeschnittenen Darm die eines quer herüberlaufenden Bandes an, weil die Bazillen von den dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Ulcera sich auf dem Wege der Lymphbahnen beiderseits zum Mesenterium hin ausbreiten (Fig. 549).

Alle diese Veränderungen lokalisieren sich am häufigsten im unteren Ileum und im Anfang des Kolon. Sie können aber bis in den

Magen hinauf und bis zum Anus hinuntergehen. Es gibt auch selten eine alleinige Kolontuberkulose und im Dünndarm können einzelne Geschwüre ohne Beteiligung des unteren Ileum an beliebigen Stellen sitzen. In den erkrankten Abschnitten sind meist nicht alle Follikel, manchmal nur wenige beteiligt.

Das Geschwür dringt aber auch in die Tiefe vor. Das Granulationsgewebe durchsetzt die Muskulatur und bildet in der Serosa (Fig. 549) graue, außen sehr gut sichtbare Knötchen, die sich gern, den Lymphgefäßen entsprechend, in Reihen und Netzen anordnen, die sich gegen das Mesenterium hin ausbreiten und in dessen tuberkulös erkrankende Lymphbahnen übergehen. Die Serosa neben den Knötchenreihen ist injiziert und oft mit etwas fibrinösem Exsudat belegt.

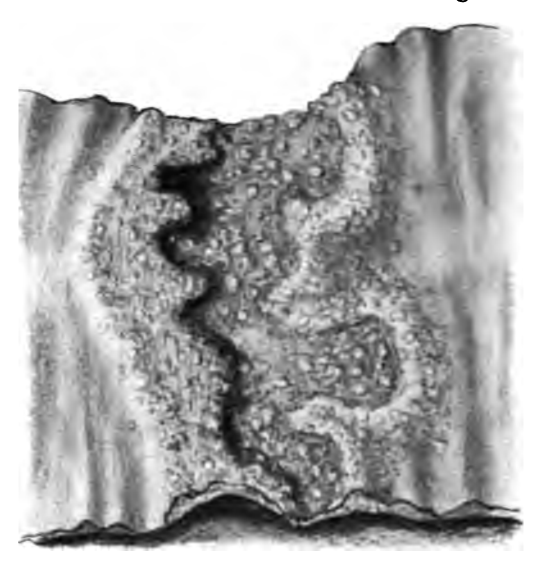


Fig. 548.
Tuberkulöses Geschwür des Kolon. Das Geschwür geht gürtelförmig um den Darm, ist buchtig begrenzt, hat einen aufgeworfenen Rand und im Grunde und Rand zahlreiche Tuberkel.

Folgt die Verkäsung der Tuberkulose bis zur Serosa, so kann eine **Perforation** in die Bauchhöhle eintreten. Meist aber hat vorher durch die voraufgehende Serosatuberkulose eine **Verlötung** mit anderen Schlingen, dem parietalen Peritoneum usw. stattgefunden, so daß der Durchbruch nicht in die Bauchhöhle, sondern in die Verwachsungsmassen erfolgt.

Die Tuberkulose führt manchmal zu erheblichen Verdickungen der Darmwand, zumal im untersten Ileum und Cöcum. Die Dicke kann 1 cm betragen. Die Wand ist starr, oft mit der Umgebung verwachsen, zur Schrumpfung geneigt. Das Lumen ist verengt. Daher besteht klinisch Darmstenose. Man fühlt eine tumorähnliche Masse (*tuberkulöser Ileocöcaltumor*).

Im Geschwürsgrund können auch **Blutungen** entstehen. Doch sind sie, weil gern endarteriitische Verschließungen eintreten, meist nicht beträchtlich.

Eine völlige Heilung der Geschwürsbildung ist jedenfalls sehr selten, zumal die Ulcera hauptsächlich bei Individuen mit vorgeschrittener

Lungentuberkulose vorkommen. Aber man sieht doch gelegentlich Umwandlung des tuberkulösen in ein mehr indifferentes Granulationsgewebe, aber mit Gefahr der narbigen Retraktion, die zu Stenosen



Fig. 549.
Tuberkulose der Serosa des Ileum. *M* Mesenterium. Die beiden dunkeln injizierten Stellen der Serosa entsprechen je einem Geschwür der Schleimhaut. Von ihnen gehen nach allen Richtungen, besonders nach dem Mesenterium, reihenförmig angeordnete, den Lymphbahnen folgende Tuberkel.

führt (Fig. 550). Diese können aber auch durch partielle narbige Umwandlung typischer Geschwüre entstehen.

Nach Fibiger sollen tuberkulöse Ulcera nicht ganz selten so heilen, daß die Narben auf keine Weise mehr als aus Tuberkulose hervorgegangen charakterisiert sind und gern für syphilitische gehalten werden, die seltener seien, als meist angenommen werde.

Die Mesenterialdrüsen nehmen, zumal bei der Darmtuberkulose der Kinder, durch Schwellung und ausgedehnte Verkäsung Anteil. Sie bilden umfangreiche Pakete (*Tabes mesaraica*, s. S. 404). Zuweilen sind dabei die Darmprozesse geringfügig. Bei Erwachsenen ist die Drüsenbeteiligung meist nicht sehr ausgedehnt.



Fig. 550.
Stenose des Dünndarms durch ein tuberkulöses Geschwür

d) Syphilis.

Syphilitische Prozesse des Darms kommen bei **syphilitischen Neugeborenen** und akquiriert bei Erwachsenen vor. Erstere bestehen in fleckigen oder ringförmigen, manchmal geschwürig zerfallenden Verdickungen der Schleimhaut, die aus zellreichem Granulationsgewebe zusammengesetzt sind. Spirochäten wurden u. a. von E. FRÄNKEL reichlich gefunden. Bei Erwachsenen handelt es sich um plattenförmige Verdickungen der Schleimhaut (Fig. 551), die wie **Gummata** ausgedehnte endarteriitische und endophlebitische Vorgänge zeigen. Sie zerfallen geschwürig und heilen unter Bildung strahliger oder netzförmiger strikturierender Narben (s. o. S. 511). FIBIGER hält aber die syphilitischen Narben für selten und meint, daß es sich meist um solche handelt, die aus tuberkulösen Geschwüren hervorgegangen seien (s. S. 511).



Fig. 551.
Gummöse Platten mit Jejunum (nat. Größe).

e) Typhus abdominalis, Ileotyphus.

Sehr charakteristisch wird der Darm bei dem **Typhus abdominalis** verändert. Die ihn hervorrufenden Bazillen (S. 29) siedeln sich in den solitären und aggregierten follikulären Apparaten an und veranlassen in ihnen und dem angrenzenden Gewebe eine lebhafte Neubildung protoplasmareicher großer Zellen, die als Abkömmlinge der Endothelien anzusehen sind. Die Lymphozyten sind nicht beteiligt.

Exsudation und Emigration spielen eine geringe Rolle. Man findet im Beginn nur wenig Leukozyten und Fibrin. Damit stimmt die von O. NÄGELI gefundene Tatsache überein, daß im Blute nur die Lymphozyten vermehrt sind.



Fig. 552.
[illegible] ...schwellung eines PEYERschen [illegible] Follikel F. ff normale Follikel.

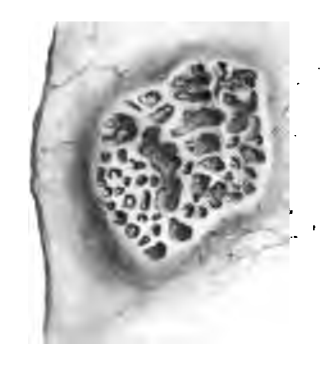


Fig. 553.
Typhus. Retikulär angeschwollener PEYERscher Haufen.

Die Zunahme jener Zellen, die gern Lymphozyten in sich aufnehmen, führt zur **Schwellung der Follikel** (Fig. 552), die erbsengroß werden können. Die Peyerschen Haufen springen beetartig, in den höchsten Graden fast 1 cm, meist etwa $^1/_2$ cm vor, ihr Rand ist nicht selten etwas überhängend. Sie können durch Übergreifen der Zellwucherung auf die Nachbarschaft bis zu 12 cm lang werden und auch konfluieren. Ihre Oberfläche ist durch die einzelnen Follikel uneben, zuweilen hirnwindungähnlich gestaltet. Schwillt nur das interfollikuläre Gewebe an, die Follikel zunächst nicht, so entsteht ein retikuläres Aussehen (Fig. 553).

Die angeschwollenen Teile sind wegen der mit der dichten Zellanordnung verbundenen Anämie meist blaß, grauweiß, in *Farbe* und *Konsistenz* dem Gehirnmark ähnlich (**»markige Schwellung«**). Die Schleimhaut in der Umgebung ist blaß oder in wechselnder Ausdehnung gerötet.

Die Schwellung ist stets zuerst und am stärksten im unteren Ileum ausgesprochen, bis zu 3 m nach aufwärts von der Klappe (*Ileotyphus*). Aber sie kann selten auch bis an das Duodenum, ja bis in den Magen reichen und oft auch in das zuweilen hauptsächlich ergriffene Kolon übergehen, in dem natürlich nur solitäre Follikel befallen werden können (Kolotyphus). Auch der Processus vermiformis ist oft beteiligt. Innerhalb der erkrankten Strecken sind aber meist nicht alle solitären Follikel affiziert.



Fig. 554.
Typhus. 2. Woche. Der nekrotische Schorf *S* ist in Loslösung begriffen, daher ringsherum von dem geschwollenen Rand durch eine Rinne getrennt. Analoge Veränderungen an mehreren Follikeln.

Die Stärke der klinischen Erscheinungen steht nicht immer im Verhältnis zu den anatomischen Befunden. Schwere Krankheitsfälle zeigen manchmal die Veränderungen nur im untersten Ileum.

Die Schwellungen entwickeln sich im Verlaufe von einer Woche. Unter Umständen kann nun schon in diesem Stadium die Erkrankung wieder rückgängig werden. Durch fettige Degeneration und Resorption der gewucherten Zellen sinken die vergrößerten Teile wieder auf das alte Volumen zurück.

Meist aber schließt sich an die Schwellung eine in ihrer Ausdehnung verschiedene **Nekrose an** (Fig. 554). Auf der Höhe der Follikel (Fig. 556) und auf der Fläche der Plaques beginnt eine graugelbliche trübe Verfärbung, die sich in die Tiefe fortsetzt. Sie entspricht einer durch Anämie und Toxinwirkung sich ausbildenden *Nekrose*. Die abgestorbenen Teile nehmen gerne durch Imbibition mit Galle eine gelbe, gelbgrüne oder grüne Farbe an. Wir bezeichnen diese Massen als **Schorfe** (Fig. 554, 556). Sie erreichen ihre volle Ausbildung bis zum Ende der zweiten Krankheitswoche.

Auf die Oberfläche wird im Beginn der Nekrose manchmal eine Lage fibrinösen Exsudates abgeschieden, welche die obersten nekrotischen Schleimhautteile einschließt (Marchand).

Nun beginnt (S. 131, 199) eine Ablösung des Toten vom Lebenden. Der Schorf stößt sich in Brocken und größeren Stücken, selten als Ganzes ab. Man findet ihn oft entleert, während nekrotische Fetzen im Grund des so entstandenen Defektes noch festhaften und unter Wasser flottieren. Sie werden schließlich auch abgestoßen. Dann liegt ein »gereinigter« **Defekt**, bzw. ein »**Geschwür**« vor.

Die Größe des Defektes entspricht dem Umfange der Nekrose. Aus Follikeln geht ein rundliches Geschwür hervor, in den Plaques finden sich mehrere Lücken (Fig. 555) oder durch deren Konfluenz oder von vornherein ein großes Ulcus, welches durch die zunächst noch geschwollenen, wallartig prominierenden Randteile der Plaques begrenzt wird.

Die Tiefe wechselt. In gut gereinigten Geschwüren liegt (Fig. 555) die Muskulatur frei, die an ihrer quer zur Längsachse des Darmes



Fig. 555.

Typhus. Gereinigte Geschwüre der dritten Woche. Die Geschwüre, in denen die Quermuskulatur glatt freiliegt (»gereinigtes Geschwür«), gehören einem PEYERschen Haufen an. Die Ränder der Defekte sind noch leicht angeschwollen.

gerichteten Streifung gut zu erkennen ist. Aber auch sie kann an der Nekrose Anteil haben, sie kann bis zur Serosa zerstört werden.

Das Geschwür ist aber nicht immer überall gleich tief. Es kann hier und da bis zur Serosa gehen, während es im übrigen flacher ist.

Die Abstoßung der Schorfe pflegt während der dritten Woche vor sich zu gehen, so daß wir am Anfang der vierten die gereinigten Geschwüre antreffen. Nun kann die Heilung einsetzen, die eine bis mehrere Wochen beansprucht.

Sie kennzeichnet sich einmal durch **Abschwellung** der noch infiltrierten Teile, also besonders der vorspringenden Randabschnitte. Sie sinken allmählich in das normale Niveau zurück. Dadurch werden die Ulcera flacher, so daß sie weniger in die Augen fallen. Die vorher emporgewölbte Schleimhaut des Randes legt sich nun auf den Geschwürsgrund, bedeckt ihn, verwächst mit ihm und kann so das Ulcus zum Teil wieder schließen. Der Rest schließt sich durch Granulationsgewebe, das darauf von Epithel überzogen wird. Die **Heilung** ist damit vollendet, allerdings nicht ganz mit der ursprünglichen Struktur, die Zottenbildung und der follikuläre Apparat erreichen nicht wieder die

alte Ausdehnung, die erkrankt gewesenen Stellen bleiben etwas dünner. Ferner bleibt gewöhnlich in den Follikeln und Plaques eine graue Färbung zurück, welche durch die Gegenwart eines aus kleinen Blutungen gebildeten Pigmentes bedingt ist (S. 104). Diese Pigmentierung kann noch viele Jahre lang nachweisbar bleiben.

Zu einer Narbenbildung kommt es nur selten, nur ausnahmsweise kann eine strahlige, aber stets nur leichte Zusammenziehung stattfinden.



Fig. 556.
Typhus des Kolon. 2. Woche. Man sieht acht angeschwollene Follikel, deren Mitte bereits nekrotisch geworden und in ähnlicher Weise wie in Figur 551 in Loslösung begriffen ist.

Die verschiedenen Stadien können in wechselnder Kombination nebeneinander bestehen. Denn es finden sich nicht selten in den oberen Darmabschnitten jüngere Stadien als unten, oben frische Schwellung, unten Verschorfung und vor der Klappe Geschwürbildung. Zuweilen finden sich auch verschiedene Stadien in einer kurzen Darmstrecke nebeneinander.

Der Kolotyphus (Fig. 556) verläuft wie der Ileotyphus. Nur sind, da allein Follikel in Betracht kommen, die Schwellungen, Verschorfungen und die Defekte durchschnittlich nur linsengroß. Sie sind aber oft außerordentlich zahlreich, über das ganze Kolon bis fast zum Anus mehr oder weniger dicht ausgesät.

Es gibt verschiedene *Komplikationen des Verlaufes*. So einmal eine **Perforation** (Fig. 557) in die Bauchhöhle. Wenn die Nekrose die Serosa erreicht, so kann nun diese Haut auch noch zerstört werden, bzw. zerreißen und so dem Inhalte des Darmes den Austritt in die Bauchhöhle gestatten.

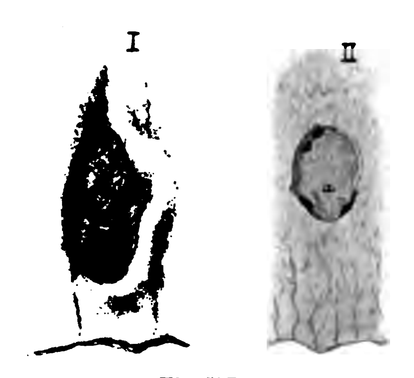


Fig. 557.
Typhus. Perforiertes Geschwür. I Innenfläche des Darms. Man sieht das ovale Geschwür, in dessen Grund ein nekrotischer Abschnitt liegt, der auch die Serosa umfaßt und an 3 Stellen seiner Zirkumferenz durchbrochen ist. II Außenfläche des Darms, a derselbe nekrotische Abschnitt. Man sieht wieder die drei Perforationsöffnungen. Die Serosa ist durch Fibrin getrübt und injiziert.

Die Perforation führt zur allgemeinen **Peritonitis** oder zur Bildung eines **abgegrenzten Eiterherdes**, wenn unter dem Einflusse der Perforation in näherer oder weiterer Umgebung eine entzündliche Verklebung von Darmschlingen unter sich oder mit Mesenterium oder Bauchwand stattfand, so daß ein von der übrigen Bauchhöhle getrennter Raum entstand. Wenn aber vor dem Durchbruche eine Verklebung der Serosa mit angrenzenden Flächen zustande kam, kann der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle ausbleiben (vgl. S. 481).

Die Abstoßung der Schorfe aber bringt die zweite Gefahr mit sich, daß Blutgefäße eröffnet werden, bevor sie, wie es meist der Fall ist, durch Thrombose verschlossen wurden. Dann tritt eine **Blutung** ein, die je nach der Größe des Gefäße geringfügig, aber auch schwer und tödlich sein kann.

Ein abnormer Verlauf kann ferner dadurch gegeben sein, daß sich die Heilung um Wochen hinauszieht. Oder es setzt eine neue Schwellung ein, nachdem die Geschwürsbildung bereits weit vorgeschritten war oder gar die Heilung begonnen hatte. Die Ränder der Ulcera springen wieder stärker vor und bis dahin verschonte follikuläre Apparate werden nun auch ergriffen. Dann reden wir von einem **Rezidiv** (Fig. 558).

CHIARI hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei Typhusepidemien gelegentlich einzelne Fälle vorkommen, in denen Darmveränderungen fehlen, in denen aber eine Überschwemmung des ganzen Organismus mit Bazillen eintritt.



Fig. 558.
Typhus-Rezidiv. Um die bereits ganz ausgebildeten gereinigten, mit freiliegender Muskulatur versehenen Geschwüre ist aufs neue eine Schwellung zustande gekommen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen nehmen lebhaften Anteil. Bald sind nur die zu den erkrankten Abschnitten gehörenden ileocökalen, oft aber alle und selbst die in der Porta hepatis befindlichen Drüsen affiziert. Sie schwellen an, sind anfänglich blutreich, später anämisch, blaßgraugelb, markig. Histologisch verhalten sie sich ähnlich wie die follikulären Darmapparate.

Die Wiederabschwellung erfolgt unter Zerfall der neugebildeten Zellen, wobei sich manchmal aus Degeneration hervorgehende Erweichungsherde bilden, die selten *in die Bauchhöhle aufbrechen* (Peritonitis!), meist allmählich resorbiert werden.

Die *Milz* ist stets beteiligt. Sie zeigt eine diagnostisch bedeutsame, beträchtliche Schwellung, ist hyperämisch, weich, sehr zellreich (S. 397), die Kapsel gespannt, die Follikel sind oft vergrößert.

Selten kommt es, durch Thrombose von Arterienästen, zu anämischen Infarkten (S. 93), noch seltener können diese eitrig erweichen und in die Bauchhöhle durchbrechen (Peritonitis!).

In den Darmfollikeln, in den Drüsen und in der Milz findet man die Bazillen in großer Zahl, meist zu kleinen Häufchen vereinigt.

Das Knochenmark ist blutreich, zellreich und weist viel blutkörperchenhaltige Zellen auf.

Die Leber erleidet eine trübe Schwellung und enthält mikroskopisch die sogen. Typhusknötchen (s. Leber).

Die Gallenblase kann Entzündung, Cholecystitis, zeigen. In ihrem Inhalte kommen Typhusbazillen vor. Sie können sich hier (bei »Typhusbazillenträgern«) noch lange Zeit (Jahre) nach der Heilung finden.

Die Lungen erkranken oft pneumonisch in Herden, die gewöhnliche

broncho-pneumonische Entzündungen sind oder auch Typhusbazillen enthalten.

Das Herz zeigt geringe Trübung, leichte Fettentartung und scholligen Zerfall der Muskulatur. Endokarditis entsteht selten als Ausdruck einer Sekundärinfektion mit Eiterkokken.

Auf Sekundärinfektion sind auch gelegentliche Eiterungen in Muskeln, Gelenken, Knochen zurückzuführen.

Die Nieren zeigen Trübungen, Epithelnekrosen und klinisch Durchlässigkeit für die Bazillen, die massenhaft im Harn sein können (S. 33).

Das Gehirn zeigt nur wenig ausgeprägte Veränderungen. Die Ganglienzellen leiden u. a. durch Trübung.

Endlich ist zu erwähnen, daß die Muskulatur der Bauchdecken oft ausgedehnte, wachsartige Degeneration und Hämorrhagien erleidet (siehe S. 129).

Der Typhus ist somit stets eine vom Darm ausgehende *Allgemeinerkrankung*. Im Kreislaufe finden sich die Bazillen und können zumal aus dem Blute des in der zweiten Woche vorhandenen Hautexanthems (*Roseola typhosa*) gezüchtet werden.

f) Cholera.

Bei **Cholera** ist die Schleimhaut bald wenig, bald stärker diffus, oder in der Zirkumferenz der Plaques und Follikel gerötet, hier und da auch ekchymosiert. Sie ist mit grauweißen Massen bedeckt, die neben Schleim reichliche Epithelien enthalten. Diese lösen sich auch gern in Fetzen ab und mischen sich dem reichlichen flüssigen Inhalte des Darmes bei. So entsteht eine reiswasserähnliche, für den Cholerastuhl charakteristische Flüssigkeit. Bei intensiver Erkrankung findet man später nicht selten diphtheroide Prozesse, kenntlich durch graue oder schmutzig oder durch Galle gelb oder grün gefärbte, meist auf der Faltenhöhe sitzende oberflächliche Nekrosen. Die Außenseite des Darmes ist mit einer klebrigen Flüssigkeit bedeckt, als sei die Serosa mit Seife bestrichen.

Die Erreger der Cholera, die von Rob. Koch entdeckten Kommabazillen, finden sich reichlich im Darminhalte, dringen aber auch in die Drüsen, doch kaum in die sonstige Darmwand ein. Sie wirken durch die produzierten Toxine.

Der übrige Leichenbefund ist meist sehr charakteristisch. Die Muskulatur ist dunkel gefärbt, trocken, das Blut dunkel schwarzblau, dicker als sonst und wenig geronnen. Die Lungen sind meist trocken, blutarm, zuweilen mit Hämorrhagien, später mit herdförmigen Pneumonien durchsetzt. Die Nieren sehen getrübt, bräunlich, später gelblich aus. Man findet Trübung und Schwellung des Epithels, später fettige Degeneration und Nekrose gewundener Harnkanälchen.

g) Milzbrand.

Darmmilzbrand kann dadurch entstehen, daß die Bazillen (S. 36) bzw. ihre Sporen mit Speisen oder mit Staubpartikeln heruntergeschluckt werden. Es gibt aber auch einen Darmmilzbrand vom Blute aus, wenn die Eingangspforte anderswo, z. B. in der Haut war.

Die Bazillen rufen herdförmige hämorrhagische Veränderungen hervor, die schmutzig braunrot gefärbt sind, furunkelähnlich prominieren und auf der Kuppe verschorfen. Sie sind erbsen- bis fünfmarkstückgroß oder auch größer und zuweilen ringförmig. Sie sitzen meist am Ansatze des oft stark ödematösen Mesenteriums. Die übrige Schleim-

haut und die Serosa ist meist gerötet. Die Mesenterialdrüsen sind stark angeschwollen, hyperämisch und hämorrhagisch.

h) Aktinomykose.

Der Actinomyces dringt nicht gerade häufig vom Darmkanal aus in den Körper ein. Die Infektion wurde hier oder dort, u. a. auch im Wurmfortsatze und am Rektum beobachtet. Die entzündlich eitrigen Prozesse (S. 202) verlaufen in der Umgebung des Darmes. Die Entzündungsherde können mit dem Darmlumen kommunizieren und durch die Weichteile und Haut nach außen durchbrechen.

i) Strikturierende Geschwüre des Rektum.

Im Rektum kommen (Fig. 559) 10 cm lange und längere (auch kürzere), im oberen Rektum beginnende und eine kleine Strecke oberhalb des Anus endende, in zackiger oder buchtiger Linie gegen die normale Schleimhaut abgesetzte Ulzerationen vor mit glattem oder unebenem höckrigen oder längsgefalteten Grunde, der von einem narbigwerdenden, manchmal strahlig angeordneten Granulationgewebe gebildet wird. Es setzt sich auch durch die gleichzeitig verdickte Muskulatur in das umgebende Beckenzellgewebe fort, das narbig herangezogen werden kann. Die Anusöffnung ist fast immer frei von der Ulzeration, aber die Schleimhaut ist manchmal wulstig, elephantiastisch verdickt.



Fig. 559.
Großes strikturierendes Geschwür des Rektum. *G* Geschwür, *M* normale Schleimhaut, *A* Anusrand, *U U* verdickte Muskulatur. Das Geschwür hat einen unregelmäßigen derben bindegewebigen Grund und in seinem unteren Umfange brückenförmige Erhebungen und grubige Vertiefungen.

Die Schrumpfung des entzündlich neugebildeten Bindegewebes führt zu einer oft erheblichen Stenosierung des Rektum (»**stenosierende, strikturierende Mastdarmgeschwüre**«). Oft kommt es zu fistelförmigem Durchbruch in das Beckenzellgewebe, gelegentlich auch in die entzündlich verwachsenen, vor dem Rektum gelegenen Organe (Vagina, Uterus, Blase).

Für die *Entstehung dieser Geschwüre* kommt einmal *Syphilis* in Betracht, zumal bei gummaähnlichen Gewebswucherungen und lymphangitischen und vaskulären Entzündungsprozessen, zweitens *Gonorrhoe* durch Infektion vom Anus oder von den Bartholinischen Drüsen aus, drittens Druck *harter Kotballen*, die Anämie, Nekrose und Infektion der Darmschleimhaut machen, sowie *traumatische Verletzungen*, endlich *Tuberkulose*, die zuweilen vorwiegend im Rektum loka-

lisiert ist. Die Geschwüre kommen meist bei Weibern, besonders Puellae publicae, vor.

k) Das Ulcus clysmaticum.

Im Rektum führt ab und zu ungeschickte Verabreichung eines Klysmas zu Verletzungen der Schleimhaut, die zu Geschwüren werden können. Sie sitzen vorn dort, wo der Uterus oder die Prostata ein Polster bilden, gegen das die Spitze des Instrumentes anstößt. Die scharf umrandeten Defekte haben eine wechselnde Größe und sind manchmal zu mehreren vorhanden. Das Instrument kann auch so tief eingestoßen werden, daß eine Fistel bis in den Peritonealraum entsteht, der dann durch Entleerung des Klysmas in ihn eitrig entzündet wird.

9. Regressive Veränderungen der Darmwand.

Atrophie der Darmwand wird bei chronischen Darmkatarrhen (S. 504) beobachtet.

Fettige Entartung findet sich in den Muskelfasern häufig, zumal bei Phthisikern.

Sehr gewöhnlich ist ferner eine Pigmentierung der Muskulatur durch feinste, gelbe, eisenfreie Pigmentkörnchen, die den befallenen Darmabschnitten auch makroskopisch einen gelblichen oder bräunlichen oder braunen Ton verleihen können. Am deutlichsten treffen wir diese Färbungen bei Säufern im Jejunum, weniger im Ileum, oft als Teilerscheinung einer allgemeinen Pigmentablagerung, **Hämochromatose** (S. 105).

Amyloidentartung ist wohl ausnahmslos eine die allgemeine Erkrankung (S. 116) begleitende Veränderung. Sie ist durch eine blasse, durchscheinende, graue, ziemlich glatte Schleimhaut charakterisiert, aber mit bloßem Auge nur in den höheren Graden sicher zu erkennen. (Genaueres S. 116.)

10. Venektasien.

Die Venen des Anusrandes erfahren häufig eine Erweiterung in den sogenannten **Hämorrhoiden**. Das sind knotenförmig sich nach außen oder innen vorwölbende Gebilde, die auf Grund von entzündlichen oder kongenitalen Wandveränderungen durch Ausbuchtung unter Mitwirkung von Stauungzuständen entstehen. Sie können bluten, sich schmerzhaft entzünden und thrombosieren. Beim Stuhlgang vergrößern sie sich ganz besonders, hängen weit heraus und können oft nur langsam wieder verkleinert, bzw. nach innen zurückgedrängt werden.

Über Venektasien des übrigen Darmes s. S. 389. Man findet sie multipel und häufig deutlich an den Venen hängend (Fig. 560).



Fig. 560.
Venektasien des Dünndarms, deutlich an den Venen hängend.

11. Der Wurmfortsatz.

Der Wurmfortsatz ist ein rudimentärer, untergehender Darmabschnitt, der, in der Jugend gewöhnlich bis an sein Ende durchgängig, mit zunehmendem Alter

einer fortschreitenden Obliteration unterliegt, so daß er bei Leuten über 60 Jahren in mehr als der Hälfte der Fälle partiell (an der Spitze) oder total verschlossen und reduziert ist (Fig. 561).

In den Processus gelangt meist nur wenig Kot hinein. Die GERLACHsche Klappe an seinem Eingange verhindert reichlicheren Eintritt. Doch findet man im Lumen nicht selten kleinste, aus dem Darm stammende Fremdkörper, Borsten, Knochenstückchen, kleine Fruchtkerne, aber niemals Kirschkerne, die viel zu groß sind, um hineinzugelangen. Ihr Vorhandensein wird gelegentlich durch gleich zu besprechende Körper vorgetäuscht.

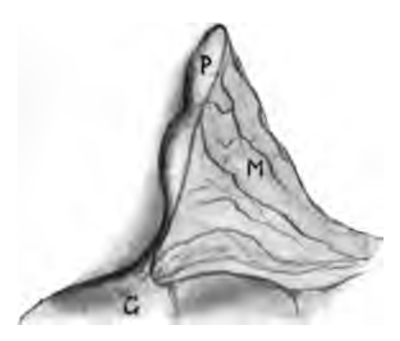


Fig. 561.
Processus vermiformis, in Involution begriffen. Er ist nahe am Cöcum (*C*) strangförmig verdünnt, im ganzen Verlauf obliteriert und erheblich verkürzt. *M* Mesenteriolum. Nat. Größe.

Nicht selten nämlich trifft man in ihm sogenannte **Kotsteine**, feste Gebilde, (Fig. 562), die von der Größe einer kleinen Erbse bis zu ovalen Körpern von 1 cm Durchmesser und $1^1/_2$ cm Länge den Wurmfortsatz entsprechend auftreiben (Fig. 563). Manchmal bedingen mehrere solche Konkremente rosenkranzförmige Anschwellungen des Processus. Sie bestehen aus einem kleinen zentralen Kern eingedickten Kotes und einer konzentrisch um ihn herum geschichteten Hülle aus mehreren oder vielen Lagen eingedickten braun gefärbten Schleimes. Um den ursprünglichen Kotkern haben sich aus den Drüsen ringsum Schleimschichten abgelagert (RIBBERT). Zuweilen kommt es vor, daß sich Kalksalze in die Schleimhülle abscheiden und so den Namen Kotstein veranlassen. Solche Gebilde haben zur Verwechslung mit Kirschkernen geführt.

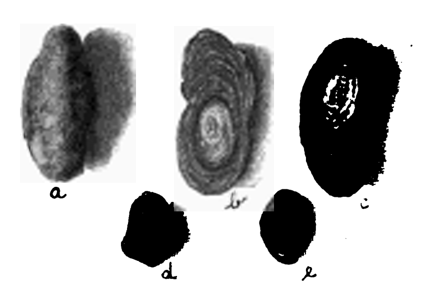


Fig. 562.
Mehrere Kotsteine *a* von außen, *b* und *c* auf dem Längsschnitt zur Demonstration des inneren Kerns und der rings herumgehenden Schichtung. *d* kleiner Kotstein von außen, *e* auf dem Durchschnitt. Natürl. Größe.



Fig. 563.
Processus vermiformis bei *a* durch ein größeres, rechts daneben durch ein kleineres Konkrement aufgetrieben.

Die wichtigste Erkrankung des Processus vermiformis ist eine phlegmonöse mit Nekrose einhergehende Entzündung **Appendicitis, Epityphlitis,** die zu einer lebhaften, nicht selten tödlichen Peritonitis führen kann. In umschriebenen Abschnitten des Wurmfortsatzes, seltener in seiner ganzen Ausdehnung stellt sich eine durch Eiterkokken oder das Bacterium coli veranlaßte eitrige Infiltration der Schleimhaut und der übrigen Wandschichten

ein, kombiniert mit einer in die Tiefe fortschreitenden Nekrose, die bis zum Bauchfell reichen kann. Die absterbenden Teile sind weich, schmutzig schwarzgrau, gangränös. In ihnen kann eine von fetzig-nekrotischem Gewebe begrenzte Perforationsöffnung in die Bauchhöhle führen. Sie kann an beliebigen Stellen des Wurmfortsatzes liegen (Fig. 564). Die Gangrän kann manchmal auch die Wand größtenteils ergreifen, so daß



Fig. 564.
Perforation des Wurmfortsatzes *P*. Bei *a* ist ein relativ großer unregelmäßiger Defekt der Wand. *C* Coecum. Nach einem Alkoholpräparat.

nur noch undeutliche Reste des Wurmfortsatzes vorhanden sein können. Gelegentlich wird ein großer peripherer Abschnitt des Wurmfortsatzes ganz zerstört, so daß sich der erhaltene Teil mit seinem Lumen in die Bauchhöhle öffnet (Fig. 565).

Die Entzündung der Wand kann auch ohne Perforation bis zum Peritoneum gelangen und es in fibrinöse Entzündung versetzen, die



Fig. 565.
Gangränöse Zerstörung der (völlig fehlenden) äußeren Hälfte des Wurmfortsatzes *P*, der bei *a* frei ausmündet. Das angrenzende Peritoneum ist gangränös erweicht und schmutzig schwarzgrau gefärbt. *C* Colon, *I* Ileum.

zu Verwachsungen mit der Umgebung führen kann. Eitrige Prozesse können abgekapselt werden, oder fortschreiten. Die **Perforation** veranlaßt entweder plötzlich eitrig-jauchige Bauchfellentzündung, die rasch allgemein wird, oder bei bestehenden Verwachsungen oder auch ohne solche sich absackt. Der Eiter kann operativ nach außen geschafft oder bei geringen Mengen resorbiert werden, oder in das Coecum hineinbrechen und so entleert werden. Der jauchige Entwicklungsprozeß kann sich aber auch im retroperitonealen Zellgewebe ausbreiten, er kann auch auf benachbarte Venen übergreifen, Thrombose veranlassen und dadurch je nach Art der Venen zu Lungenembolien und Leberabszessen führen.



Fig. 566.
Tuberkulös erkrankter Wurmfortsatz von außen. *C* Kolon, *I* Ileum. Der Wurmfortsatz *P* ist stark durch eitrig-käsigen Brei aufgetrieben.

Die Appendicitis kann einmal (nach KRETZ) metastatisch (besonders nach Entzündungen des Rachens, aus denen Eitererreger ins Blut gelangen) entstehen. Dann wird man vorwiegend Kokken finden. Sie entwickelt sich aber häufiger aus lokaler Veranlassung. Dafür spricht, daß man in den meisten Fällen als maßgebenden Erreger des Bacterium coli findet. Die lokale Veranlassung kann eine Verletzung durch Fremdkörper sein. Aber auch die Kotkonkremente möchte ich nicht, wie es heute gern geschieht, als unschädlich bezeichnen. Sie können, wenn sie groß sind, durch Druck wirken oder durch Lumenverengung verstärkte Stagnation des Inhaltes erzeugen.

Diese lokalen Erkrankungen sind deshalb so häufig, weil es sich um ein der Involution anheimfallendes Organ handelt, in dem Bakterienanhäufungen, Zersetzungen des Inhaltes und Konkrementbildungen wegen der mangelhaften Fortbewegung des Inhaltes leicht eintreten können. Auch ohne intensivere Entzündung geht vom Ende des Processus an die Schleimhaut sehr oft langsam zugrunde, und damit verbundene chronische Entzündungsprozesse führen zu der erwähnten »physiologischen« Obliteration.

Der Wurmfortsatz kann bei Darmtuberkulose ebenfalls Geschwürsbildung zeigen, die bis zur Serosa fortschreiten und, event. unter Perforation, Peritonitis veranlassen kann. Der Wurmfortsatz wird dabei oft erheblich verdickt, zum Teil dadurch, daß ein eitriger Inhalt sich ansammelt (Fig. 566).

Auch der Typhus greift häufig auf den Wurmfortsatz über, der stark aufgetrieben werden kann und sich im übrigen verhält wie das Ileum. Dysenterie setzt sich seltener auf ihn fort.

In wenigen Fällen wurde bisher der Wurmfortsatz die Eingangsstelle für den Actinomyces. Gelegentlich kriecht ein Spulwurm in den Wurmfortsatz hinein.

Bei entzündlichem Verschlusse des Lumens in der Kontinuität oder am Eingange dehnt sich der periphere Teil unter Ansammlung schleimiger oder schließlich wäßriger Flüssigkeit aus, kann Kugelgestalt annehmen und apfelgroß werden. Die Schleimhaut geht zugrunde, an die Stelle tritt einschichtiges kubisches Epithel. Gestauter Schleim gelangt selten durch eine Perforationsöffnung in die Bauchhöhle (HUETER), wo er bindegewebig abgekapselt wird (Pseudomyxom s. d.), oder in Verwachsungsmassen, oder in das Mesenteriolum (OBERNDORFER, TOMITA).

Vom Wurmfortsatze gehen *Lymphosarkome* und *Karzinome* aus, beide aber im ganzen selten (s. unten S. 524).

12. Parasiten des Darmkanals.

Der Darmkanal beherbergt die meisten tierischen Parasiten des Menschen.

Der Ascaris lumbricoides (S. 13) bewohnt den ganzen Darmkanal, kommt oft multipel vor und bildet dann manchmal große, selten das Lumen verlegende Knäuel. Er kriecht gelegentlich in den Wurmfortsatz und in den Ductus choledochus hinein, gelangt auch in den Magen und kann ausgebrochen werden.

Der Oxiuris vermicularis (Fig. 3 u. 4, S. 13), der Pfriemenschwanz, lebt im untersten Dünn- und im Dickdarme. In großen Mengen veranlaßt er Katarrhe des Rektum, bei weiblichen Kindern und bei Frauen durch Einwandern in die Vagina Entzündungsprozesse. In verkalktem Zustande fand er sich einige Male in der Wand des Dünndarmes.

Die Trichina spiralis (Fig. 5) ruft Katarrhe der Schleimhaut hervor, wandert aber bald aus dem Darme in den Körper ein.

Das Anchylostoma duodenale (S. 13) (Dochmius duodenalis) bewohnt den Dünndarm. Es tritt in großer Zahl auf, bohrt sich in die Schleimhaut ein und entzieht dem Organismus Blut. Seine Anwesenheit verursacht die sog. Ziegelbrenner-Anämie.

Der Trichocephalus dispar (Fig. 8, S. 15), der Peitschenwurm, stiftet keinen nennenswerten Schaden.

Die Bandwürmer (S. 15) können zu mehreren vorhanden sein, erzeugen teils nervöse Störungen ohne anatomische Darmveränderungen, teils wie der Bothriocephalus schwere Anämien. Sie sitzen mit dem »Kopfe«, Scolex, in der Darmschleimhaut vermittelst Haken und Saugnäpfen fest.

Über Paramaecium oder Balantidium coli (Fig. 16), Cercomonas intestinalis (Fig. 18) und Trichomonas intestinalis s. S. 18. Diese Infusorien wurden bei Diarrhöen gefunden, doch ist ihre ätiologische Bedeutung fraglich.

Über Amoeba coli und Amoeba dysenteriae (s. S. 21).

13. Geschwülste des Darms.

Aus der Bindesubstanzreihe sehen wir Fibrome, Lipome, Myome, meist in der Submucosa. Das Lipom (S. 237) ist am häufigsten, das Fibrom am seltensten. Diese Neubildungen (Fig. 567) wölben die Schleimhaut als glatte oder höckrige Knollen vor, sind auch gern gestielt, schaden aber, solange sie klein sind, nichts. Bei größerem Umfange können sie verengend wirken. Sie entwickeln sich zuweilen auch nach der Serosa hin und hängen dann breitbasig oder gestielt in die Bauchhöhle oder wölben sich in das Mesenterium vor, dessen Blätter auseinander drängend.

Blutgefäßangiome sind sehr selten, Lymph- und Chylangiome

zu Verwachsungen mit der Umgebung führen kann. Eitrige I
zesse können abgekapselt werden, oder fortschreiten. Die **Perfora**
veranlaßt entweder plötzlich eitrig-jauchige Bauchfellentzündung,
rasch allgemein wird, oder bei bestehenden Verwachsungen oder
ohne solche sich absackt. Der Eiter kann operativ nach außen ge
oder bei geringen Mengen resorbiert werden, oder in das Coecum
brechen und so entleert werden. Der jauchige Entwicklungsproze
sich aber auch im retroperitonealen Zellgewebe ausbreiten, e
auch auf benachbarte Venen übergreifen, Thrombose veranlas
dadurch je nach Art der Venen zu Lungenembolien und Leber
führen.

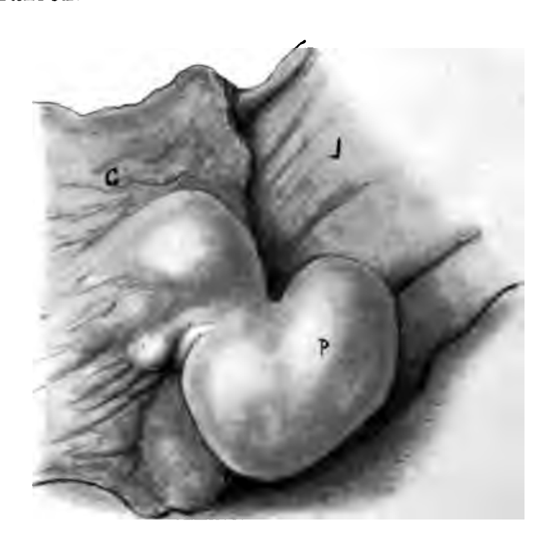


Fig. 566.
Tuberkulös erkrankter Wurmfortsatz von außen. C Kolon, I Ileum. Der Wurmfortsatz P ist stark durch eitrig-käsigen Brei aufgetrieben.

Die Appen
cinmal (nach I
tastatisch
nach Entzün
Rachens, aus
erreger ins I
entstehen.
vorwiegend
Sie entwi
häufiger a
anlassu
daß ma
Fällen
Errege
findet.
lassu
letzu
sein
kon
nic
ge
b
v

Fig. 568.
Lymphosarkoms des ... nation in das Coecum ... wurmfortsatz, K Bauhinsc... rings um den Darm ... das Coecum hineinhän...

Druck wirken oder durch Lumenverengung
Inhaltes erzeugen.

Diese lokalen Erkrankungen sind deshalb s
der Involution anheimfallendes Organ handelt,
Zersetzungen des Inhaltes und Konkrementbildu
Fortbewegung des Inhaltes leicht eintreten k
Entzündung geht vom Ende des Processus an
sam zugrunde, und damit verbundene chroni
zu der erwähnten »physiologischen« Oblitera

Der Wurmfortsatz kann bei Darmtuber
zeigen, die bis zur Serosa fortschreiten un
tonitis veranlassen kann. Der Wurmfortsat
zum Teil dadurch, daß ein eitriger Inhalt

Auch der Typhus greift häufig auf
aufgetrieben werden kann und sich
Dysenterie setzt sich seltener auf ihn

In wenigen Fällen wurde bisher d
den Actinomyces. Gelegentlich krie
satz hinein.

...gen (S. 488) erw...
...und Zylinderze...
Es kann sich an
...an bestimmten Lieb
...im übrigen Dünnd
...(seltener im Wurm
...im Rektum, e
...ist also im Ganzen
...mit geschwüriger C
...denum), teils große
...allem der an der Kl
...umfangreichere, seh
...mit aufgeworfenen Rän
...Krebs als ein in die B
...vorspringender Tumor
...zerfällt und eine große I

etwas häufiger (S. 249). Sie werden in wechselnder Größe, auch kongenital und Stenose erzeugend, angetroffen.

Die **Lymphosarkome** (Fig. 568) entwickeln sich vermutlich aus den lymphatischen Apparaten des Darmes, besonders des Ileums, auch des Wurmfortsatzes. Sie gehen von umschriebener Stelle aus und bilden hier dauernd den größten Knoten. Sie wachsen rings um den Darm herum, infiltrieren ihn gleichmäßig oder knollig auf längere Strecken und verbreiten sich in dieser Form auch auf das Mesenterium. Sie zerfallen immer geschwürig und führen deshalb nicht immer, wenn auch meist, zu Stenosen.

Andere **Sarkome** kommen weit häufiger im Dünndarme als im Kolon vor. Sie bilden knollige Tumoren, die nach innen und außen prominieren und oft sehr umfangreich werden. Auch sie wirken wegen innen stattfindenden Zerfalles nicht immer stenosierend.

Die Sarkome finden sich meist bei jugendlichen Personen und kommen auch angeboren vor. Im Rektum findet sich gelegentlich das Melanosarkom (S. 264).

Über die Polypen des Darmes s. S. 280.

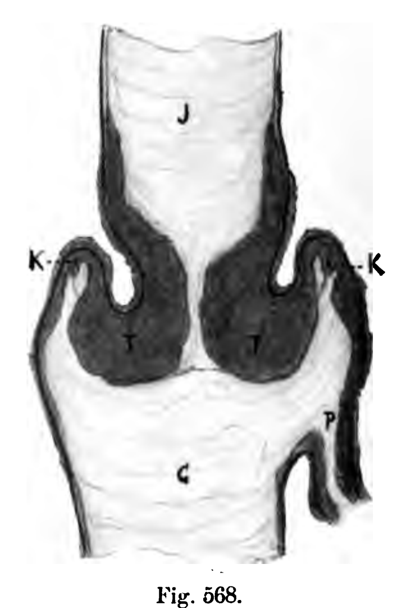


Fig. 568.
Schema eines Lymphosarkoms des untersten Ileums mit Invagination in das Coecum. *J* Ileum, *C* Coecum, *P* Wurmfortsatz, *K* Bauhinische Klappe, *TT* Tumor, der rings um den Darm herumgeht und in das Coecum hineinhängt.

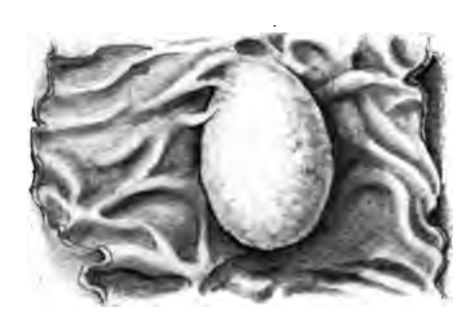


Fig. 567.
Lipom des Jejunum. In das Darmlumen ragt das taubeneigroße Lipom gestielt hinein.

Das **Karzinom** wird im Darm in allen beim Magen (S. 488) erwähnten Formen angetroffen, am häufigsten als Gallert- und Zylinderzellenkrebs, der Plattenepithelkrebs nur am Anusrande. Es kann sich an jeder Darmstelle entwickeln, entsteht aber am häufigsten an bestimmten Lieblingsstellen, an der Papille des Duodenum (sehr selten im übrigen Dünndarm), an der Bauhinischen Klappe, bzw. im Coecum (seltener im Wurmfortsatz), in der Flexura sigmoidea, vor allem im Rektum, einige Zentimenter oberhalb des Anus. Der Dickdarm ist also im Ganzen bevorzugt. Das Karzinom bildet teils kleinere, mit geschwüriger Oberfläche versehene derbe Knoten (so gern im Duodenum), teils große nach dem Lumen zu zerfallende Massen (so vor allem der an der Klappe nicht selten vorkommende Gallertkrebs), teils umfangreichere, sehr gewöhnlich ringförmig herumgehende Ulcera mit aufgeworfenen Rändern (Fig. 569). Gelegentlich entwickelt sich der Krebs als ein in die Bauchhöhle oder in die sonstige Umgebung weit vorspringender Tumor, der vom Lumen aus geschwürig-nekrotisch zerfällt und eine große Höhle enthält.

Der Darmkrebs bewirkt Verengerung des Darmrohres bis zur völligen Unwegsamkeit teils durch die vorspringenden Tumormassen, teils, besonders bei dem Scirrhus, durch narbige Retraktion der älteren Abschnitte. Die Verengerung bewirkt Kotstauung (S. 497), durch Verlegung des Ductus choledochus Icterus. Das Karzinom führt ferner zu Blutungen und, wenn der geschwürige Zerfall bis zur Außenfläche fortschreitet, zu Peritonitis. Es greift ferner auf andere Darmschlingen, auf die Bauchwand, das Rectum, auf Uterus, Vagina und Harnblase über, bricht in diese Teile durch und führt bei fortschreitendem Zerfall zu Kommunikationen mit ihnen.

Sekundäre Tumoren sind nicht gerade häufig. Am meisten kommen Sarkome sekundär vor, die Lymphosarkome an den lymphatischen Apparaten, die Melanome als multiple, mehr oder weniger pigmentierte, nach innen prominierende Knoten, die stenosierend wirken können. Sie ulzerieren zuweilen.

Metastatische Karzinome sind im Vergleich zu den primären nicht häufig. Sie wachsen entweder in den inneren Schichten oder zunächst auf der Serosa (darüber s. u. Peritoneum).

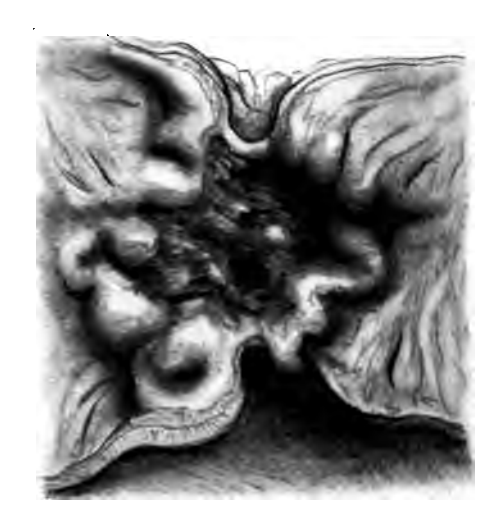


Fig. 569.

Karzinom des Colon descendens. Der Darm ist im Bereich des Karzinoms stark eingeschnürt, d. h. im nicht aufgeschnittenen Zustande stenosiert. Der Krebs bildet ein unregelmäßiges Geschwür mit ringsum stark aufgeworfenem Rand.

Die sekundären Karzinome können nach dem Darmlumen zu geschwürig zerfallen. Sie bilden dann Ulcera mit vorspringendem wallartigen Rande und sehen manchmal ganz so aus wie primäre Tumoren.

Über das *Enterokystom* s. S. 298.

Sämtliche Neubildungen, besonders Lipome, Myome, Lymphosarkome können zu Invaginationen führen. Wenn sie von der peristaltischen Kontraktion gefaßt werden, so können sie die Darmwand, an der sie festsitzen, nachziehen und einstülpen (s. oben S. 498). Tumoren an der Klappe ziehen so das Ileum in das Kolon hinein (Fig. 568).

VI. Leber.

1. Erworbene Formveränderungen.

Hierhin gehört erstens die sogenannte **Schnürfurche**, die horizontal über die untere Hälfte des rechten, weniger auch des linken Lappens als eine flache, aber breite, oder als tiefere Rinne herüberläuft (Fig. 570) und eine weißlich verdickte Serosa aufweist. Das Lebergewebe ist hier atrophisch, teilweise durch Bindegewebe ersetzt und in höherem Grade so weit geschwunden, daß der durch die Furche abgegrenzte Leberabschnitt mit dem Hauptorgan nur noch durch eine platte Bindegewebemasse zusammenhängt. Die Furche entsteht unter der Einwirkung des Rippenbogens, der durch zu festes Schnüren in die Leber hineingepreßt

wird. Außer der Verunstaltung des Organs hat die Verbildung keine weiteren Folgen.

Eine zweite Furchenbildung findet sich ebenfalls auf dem rechten Lappen (Fig. 570), aber auf dessen Kuppe und quer zur Schnürfurche. Es handelt sich um einzelne oder mehrere parallele rinnenförmige Vertiefungen. Die Entstehung wird am besten (CHIARI) auf Falten des Zwerchfelles zurückgeführt, die sich bei seiner Kontraktion dadurch bilden, daß entwicklungsgeschichtlich stärker entwickelte Muskelbündel vorspringen, während dazwischen liegende schwächere oder muskelfreie Abschnitte zurückbleiben. Wenn man das Zwerchfell in solchen Fällen gegen das Licht hält, kann man sich leicht von den abwechselnden dunklen muskulären und den muskelarmen oder rein bindegewebigen Abschnitten überzeugen. Früher faßte man die Rinnen irrtümlich als Rippeneindrücke auf. CHIARI zeigte, daß diese Meinung falsch ist.



Fig. 570.
Leber mit Furchen. Auf dem rechten Lappen drei parallele tiefe Zwerchfellfurchen. Über rechtem und linkem Lappen nahe dem unteren Rande eine horizontale Schnürfurche.

2. Die Leber als Ablagerungsstätte mit dem Blute zugeführter Substanzen.

In die Leber lagern sich nicht selten mit dem Blute zugeführte Substanzen ab. Das Blut der zuführenden Gefäße verteilt sich in der Peripherie der Acini auf ein relativ sehr großes Kapillargebiet, fließt hier langsam und kann deshalb an die Leberzellen sehr gut verschiedene Stoffe abgeben. Daher ist die Peripherie der Leberläppchen für diesen Vorgang bevorzugt.

Eine erste Substanz ist **Blutfarbstoff**, der aus untergegangenen roten Blutkörperchen stammt (s. S. 105). Man findet ihn besonders bei der perniziösen Anämie (S. 392). Die Leber zeigt dann dadurch eine ziemlich deutliche Zeichnung der Acini, daß deren Peripherie (Fig. 571) graubraun erscheint. Bei vorgeschrittener Abscheidung werden die Leberläppchen in ganzer Ausdehnung so gefärbt. Die Schnittfläche erscheint ziemlich gleichmäßig graubraun. Das Pigment liegt als Hämosiderin (S. 104) in den Leberzellen und zugleich besonders dicht in den KUPFFERschen Sternzellen (Kapillarendothelien). Diese Zellen enthalten das Pigment deshalb so reichlich, weil sie es aus dem direkt vorbeifließenden Blute

entnehmen und nicht, wie die Leberzellen, zu Gallenfarbstoff verarbeiten.

Eine zweite Substanz ist **Fett**, welches aus anderen Körperteilen oder aus der Nahrung stammt. Durch seine Abscheidung (S. 108) in den Leberzellen entsteht die sogenannte **Fettleber**, bei der die fetthaltigen hell-gelbweißen Teile über die Schnittfläche prominieren. Da in den geringen Graden nur die sich berührenden Peripherien der Acini fetthaltig sind, so entsteht ein zierliches, vorspringendes gelbweißes Netz (Fig. 572 u. 573 *A*), dessen Maschen durch die tiefer liegenden roten Zentra eingenommen werden. Die roten zentralen Abschnitte werden mit zunehmender Fettablagerung immer mehr reduziert, bis schließlich die ganze Schnittfläche eine gleichmäßig hell gelbweiße Farbe hat. Die Leber ist in diesem Zustande groß, die Kapsel glatt, der scharfe Rand abgerundet, die Konsistenz teigig.

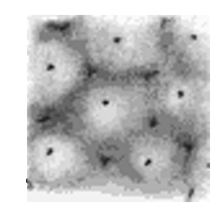


Fig. 571.
Schema einer Leber mit Pigmentierung der Peripherie der Acini. Mehrfach vergrößert. Die Zentra der Acini erscheinen hell, die Peripherien, in denen die Leberzellen infolge von perniziöser Anämie Pigment enthalten, dunkel.

Die Fettleber findet sich bei Potatoren, Tuberkulösen usw.

Wenn die Fettablagerung nur um die bindegewebigen Winkelstellen der Acini erfolgt, entsteht durch das knötchenförmige Vorspringen dieser fetterfüllten Bezirke die sogenannte granuläre Fettleber. Man trifft sie besonders häufig bei Tuberkulösen (Fig. 573 *B*).

Eine dritte Substanz, die sich tropfenförmig, zumal bei Zirrhose (s. d.) in den Leberzellen abscheidet, ist Glykogen. Sie ändert aber das Aussehen des Organs nicht wesentlich (S. 113).

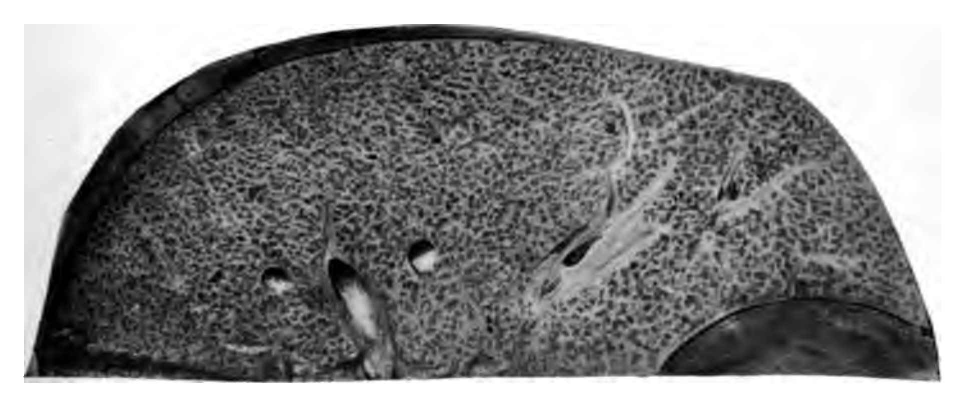


Fig. 572.
Gleichmäßig ausgebildete Fettleber. Man sieht ein helles, den fetthaltigen Peripherien der Acini entsprechendes Netz, dessen Maschen durch die dunklen Zentra eingenommen werden.

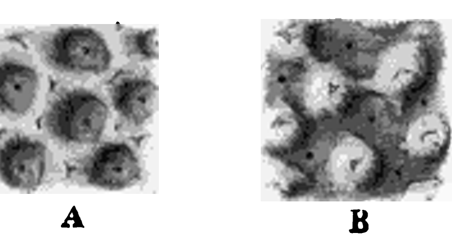
An vierter Stelle erwähnen wir die aus der Lunge (s. diese) stammende Kohle, welche neben der Milz (s. S. 396) sich gern in der Leber festsetzt, aber niemals in den Leberzellen, immer nur in bindegewebigen Elementen, und zwar gewöhnlich in kleinen Herden, an der Grenze der Acini und im interstitiellen Bindegewebe. Wenn die Menge der Kohle groß ist, kann man die schwarzen Stellen makroskopisch sehen.

3. Die Degenerationen der Leber.

Bei der sogenannten **trüben Schwellung** ist die Leber groß, die Schnittfläche blaß, grau, leicht oder deutlich opak. Der Prozeß findet sich bei Vergiftungen, event. als Einleitung weiterer schwererer Entartungen, insbesondere auch bei Infektionen (Diphtherie, Typhus). Er geht leicht wieder zur Norm zurück (s. S. 112).

Die **fettige Degeneration** beobachten wir bei Vergiftungen durch gewöhnliche chemische (Phosphor, Arsen, Jodoform usw.) und bakterielle Gifte (bei Diphtherie u. a.). Die Fetteinlagerung in die Leberzellen bevorzugt nicht so ausgesprochen die Peripherie der Acini, wie bei der Fettleber, weil die Zellen unter der Einwirkung der Gifte ziemlich gleichmäßig zu leiden haben. Das Fett findet sich in den Zellen vorwiegend in kleinen, aber auch in großen Tropfen wie bei der Fettleber (s. S. 108).

Die fettig entartete Leber sieht verschieden aus, in geringeren Graden gelblich trübe, in höheren (nach Phosphorvergiftung) ähnlich wie die Fettleber.



A B

Fig. 573.

Zwei Schemata über Fettleber. Mehrfach vergrößert. A gewöhnliche Fettleber. Die Peripherie der Acini springt in Gestalt eines hellen Netzes über die relativ tief liegenden Zentra vor. B granuläre Fettleber. Das Fett findet sich vorwiegend um die bindegewebigen Winkelstellen der Acini. Daher springen die fetthaltigen Teile als Granula vor.

Eine ausgesprochene Fettentartung, die mit Nekrose und Zerfall der Leberzellen einhergeht, sehen wir bei der **akuten gelben Atrophie**, einer rasch einsetzenden und meist schnell tödlich verlaufenden Erkrankung, bei der die Leberzellen schließlich in einen körnigen Detritus zerfallen, der dann mit den freigewordenen Fettropfen resorbiert wird. Die Leberzellen enthalten zugleich meist auch feinkörniges Gallepigment. Das trägt zur gelben Farbe der Leber bei, deren Atrophie sich aus dem Verschwinden der Leberzellen erklärt. Das Organ ist erheblich verkleinert, sehr schlaff und runzelig.

Die anfänglich gelbe bis schwefelgelbe Farbe macht später in kleinen Flecken oder in großen Bezirken einer braunroten bis dunkelroten Farbe Platz (»rote Atrophie«), weil hier nach Verschwinden der Leberzellen das die Kapillaren füllende Blut allein hervortritt.

Der Untergang trifft in leichteren Fällen nicht die ganze Leber. Es bleiben kleinere oder größere Bezirke von Lebergewebe erhalten. Bei Heilung zeigen sie lebhafte Regeneration (S. 143) bzw. Hypertrophie (S. 110) und bilden später knotige Herde (knotige Hyperplasie), die durch Bindegewebe voneinander getrennt sind, das sich in den Abschnitten entwickelt, in denen die Leberzellen untergingen. In ihm sind die Gallengänge, die nicht wie die Leberzellen zerfielen, lebhaft gewuchert. In diesem Stadium ist das ganze Bild dem der Leberzirrhose ähnlich (s. d.).

Die akute Atrophie wird durch pathogene Bakterien oder deren Toxine hervorgerufen, sie schließt sich an puerperale, aber auch an andere septische Infektionen, an Typhus, Erysipel, Osteomyelitis, rasch verlaufende Syphilis an.

Eine weitere regressive Veränderung ist die klinisch bedeutungslose **braune Atrophie** (S. 121), die als Ausdruck einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung (bei Karzinom) oder bei Greisen (senile A.) auftritt. Karzinomkachexie und Greisenalter treffen allerdings sehr häufig zusammen. Die Leber ist bis auf ein Drittel verkleinert, ihre Schnittfläche ist bei der Kachexie ziemlich gleichmäßig tiefbraun, jedoch mit intensiverer Färbung der zentralen Teile der Acini, oder die Leberläppchen sind dadurch ungewöhnlich deutlich, daß die Zentra ausgesprochen braun (Fig. 574), die Peripherien graubraun sind. Die Acini sind zugleich stark verkleinert, die Leberzellen, zumal um die Zentralvene atrophisch und mit braunem Pigment versehen (S. 105).

Fig. 574.
Schema über die senile Atrophie der Leber. Die Zentra der Acini sind klein, tiefbraun, tiefliegend, die Peripherien unverändert. Vergleiche über die Größenverhältnisse die in gleichem Maßstabe vergrößerten Schemata der Fig. 573.

Über die Amyloidentartung der Leber s. S. 116 ff. Sie macht sich im klinischen Bilde nicht bemerkbar.

4. Zirkulationsstörungen.

Verengerungen oder Verschließungen *einzelner Äste* der Pfortader oder der Arterie haben für sich allein im allgemeinen keine Folgen. Das eine Gefäß tritt für das andere ein. Auch Unwegsamkeit des Stammes der Vena portarum ist, wenn sie langsam entsteht, mit dem Leben des Individuums und der Leber verträglich. Letztere wird in ausreichender Weise durch die Arterie versorgt. (Über den Kollateralkreislauf bei Pfortaderverschließung s. S. 85.)

Es gibt aber Ausnahmen. Gelegentlich führt der Verschluß von Pfortaderästen zu Anhäufungen von Blut in dem zugehörigen Bezirke. Es entsteht ein sogenannter roter Infart (CHIARI). Die Arterie allein vermag das Blut in dem verschlossenen Gebiete nicht ordentlich vorwärts zu bewegen. Infolgedessen sammelt es sich an.

Zuweilen führt der Verschluß eines Arterienastes zur Bildung anämischer Infarkte (CHIARI). Die Verlegung des Stammes der Arterie bringt nach Versuchen am Tiere und seltenen Beobachtungen am Menschen (CHIARI) Nekrose des ganzen Organs mit sich.

Nicht selten werden nekrotisch-hämorrhagische Herde bei **Eklampsie** (S. 55) angetroffen. Die Leber zeigt in vielen Fällen Herde, die schon auf der Oberfläche hervortreten. Man sieht entweder nur oder vorwiegend dunkelrote (hämorrhagische) unregelmäßig landkartenförmig begrenzte kleine, stecknadelkopf-, fünfmarkstückgroße und umfangreichere, konfluierende Bezirke (Fig. 575), die in gleicher Weise auf der Schnittfläche vorhanden sind. Oder die Herde sind alle oder meist blaß, gelblich (anämisch-nekrotisch), aber mit schmalerem oder breiterem hämorrhagischen Randsaum versehen. Die hämorrhagischen sowohl wie die anämischen Infarkte können, für sich oder miteinander

kombiniert, einzeln oder außerordentlich zahlreich sein, den größten Teil der Leber einnehmen.

Mikroskopisch findet sich in den roten Herden Anhäufung von roten Blutkörperchen oder Thrombose, so daß die Leberzellen oft hochgradig komprimiert sind. Die anämischen Herde sind die weiteren Entwicklungsstadien, die roten Blutkörperchen sind abgeblaßt und die Zellen abgestorben.



Fig. 575.
Leberoberfläche bei Eklampsie. Man sieht multiple dunkle kleinere und größere hämorrhagische Felder.

Außer der Leber zeigt bei der Eklampsie die Niere Veränderungen in Gestalt von Blässe, fleckiger Trübung, manchmal auch unebener Oberfläche im Sinne einer natürlich vor der Eklampsie bestandenen Schrumpfniere. Mikroskopisch sieht man außer geringeren degenerativen und zuweilen entzündlichen Veränderungen gelegentlich Fibrinthrombosen der Glomeruli. Man hat wohl geglaubt, daß von der Erkrankung der Niere die Erscheinungen der Eklampsie abhängig sein könnten. Dagegen spricht, daß man nicht ganz selten Nieren mit so geringfügigen Veränderungen findet, daß davon die schwere Erkrankung unmöglich abhängig sein kann.

Auch in anderen Gefäßen, z. B. denen des Gehirns, trifft man häufig Thromben an. In der Lunge ist der auffallendste, aber nur mit dem Mikroskop zu erhebende Befund die Embolie (S. 72) von Plazentarriesenzellen (Schmorl). Sie ist klinisch bedeutungslos.

Es handelt sich bei der Eklampsie (S. 55) um eine genetisch noch nicht aufgeklärte Autointoxikation. Daß so regelmäßig Krämpfe auftreten,

erklärt sich nach BLUMREICH und ZUNTZ daraus, daß die Gehirnrinde Schwangerer gegen Reize viel empfänglicher ist als die Nichtschwangerer.

Die häufigste Zirkulationsstörung der Leber ist die **venöse Stauung**, wie sie bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen und sehr selten bei Verengerung der Lebervenen durch Endophlebitis (CHIARI S. 387) eintritt, wenn der rechte Ventrikel das Blut nicht mehr wie sonst weiter zu befördern vermag.

Das Wesentliche der **Stauungsleber** besteht in einer Überfüllung der Vena hepatica und der in sie einmündenden die Mitte der Leberläppchen einnehmenden Kapillaren mit venösem Blut. In jedem

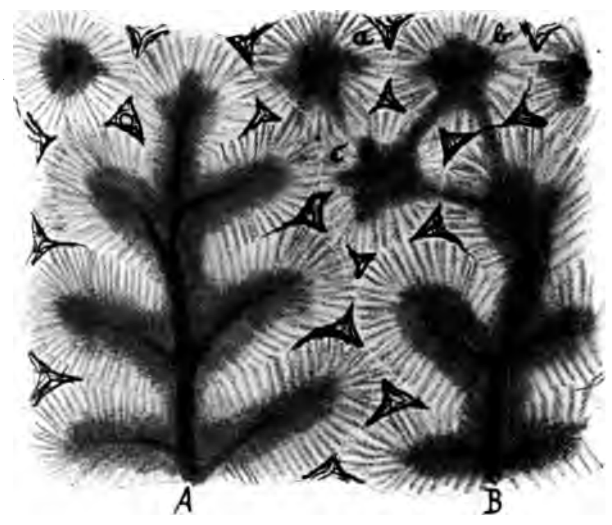


Fig. 576.

Schema über die Stauungsleber (nach dem mikroskopischen Verhalten). *A* und *B* zeigen je einen Lebervenenast, mit Seitenzweigen, um welche die Acini angeordnet sind. Um alle Venenverzweigungen, also in den zentralen Teilen der Acini besteht Stauung, die durch den dunkeln Ton ausgedrückt ist. *a*, *b*, *c* zeigen Acini im Querschnitt. Die gestauten Teile sind zackig und zum Teil untereinander verbunden, *b* und *c* auch mit dem Zentrum der Vene *B*.

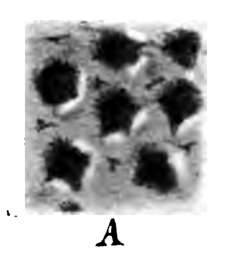
Acinus beginnt somit die Veränderung im Zentrum (Fig. 576), um sich gegen die Peripherie hin auszudehnen. In der zu einem Lebervenenast gehörenden Gruppe von Acinis bildet das gestaute Gewebe einen zusammenhängenden baumförmig angeordneten Bezirk (Fig. 576 *A*).

Zwischen den dilatierten Kapillaren werden die Leberzellen zunehmend atrophisch (Fig. 111, S. 124) und gehen schließlich ganz zugrunde. Dabei sind sie stets mit braunen, fast immer eisenfreien aber doch hämatogenen Pigmentkörnchen reichlich versehen, die nach Vernichtung der Zellen noch in zahlreichen kleinen Häufchen angetroffen werden.

Durch die Stauung gehen also ausgedehnte Teile der Acini zugrunde. Aber sie beschränkt sich nicht auf die zentralen Abschnitte der Läppchen, sondern dehnt sich weiter aus. Sie schreitet gegen das Bindegewebe hin nur etwa bis zur Mitte zwischen Zentrum und Peripherie fort. Dagegen geht sie dorthin, wo die Acini miteinander zusammenhängen, weiter und von einem in den anderen Acinus über. So entstehen die einzelnen Zentra miteinander in Zusammenhang

setzende Stauungsstraßen (Fig. 576 *b*). Es bleibt schließlich von den Läppchen kaum noch ein Viertel übrig, in hochgradig affizierten Bezirken kann auch dieser Rest schließlich schwinden.

Makroskopisch (Fig. 577 *A*, 578) sieht man die azinöse Zeichnung deutlich. Die zentralen Teile sind dunkelblaurot und tieferliegend als die Peripherien, weil sie nach Ausfließen des Blutes in sich



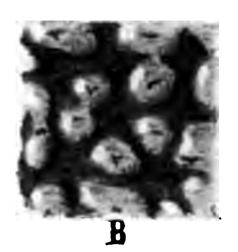


Fig. 577.

Schema einer Stauungsleber. Mehrfach vergrößert. *A* zeigt den geringeren Grad. Die Zentra sind dunkel und tiefliegend, die Peripherie heller und prominent. *B* zeigt einen sehr hohen Grad. Die zentralen Abschnitte hängen netzförmig zusammen, so daß die erhaltenen peripheren Abschnitte größtenteils inselförmig vorspringen.

zusammensinken. Später treten die gestauten zentralen Abschnitte durch jene Stauungsstraßen miteinander in Zusammenhang, so daß mehr und mehr dunkelrote Netze entstehen (Fig. 577 *B*, 578), die ebenfalls tiefer liegen als die noch erhaltenen Teile.

Der Farbengegensatz kann dadurch noch verschärft werden, daß die Leberzellen Fett aufnehmen. Dann heben sich die nicht gestauten Teile



Fig. 578.

Stauungs-(Fett-)Leber. Die dunklen Figuren sind die gestauten, hyperämischen anastomosierenden Zentra, die hellen Partien sind die fetthaltigen Peripherien der Acini.

durch hellgelbe Farbe ab. Die Zeichnung ähnelt der Schnittfläche einer Muskatnuß. Wir reden daher von **Muskatnußleber.**

Die Stauungsleber ist anfangs vergrößert und fest. Nachher wird sie infolge des Parenchymschwundes kleiner um die Hälfte und mehr. Die Oberfläche wird zunehmend uneben, weil die atrophischen Bezirke unter der Serosa einsinken. Das Bindegewebe nimmt an Menge zu (S. 87). Wegen der auch dadurch bedingten Härte des Organs

spricht man wohl von Stauungs-Induration oder auch zyanotischer Induration (s. u. Zirrhose).

Der Untergang der Leberzellen ist nicht allein die Folge des erhöhten Druckes des Blutes. Denn dieser muß hydrostatisch in den zunächst nicht untergehenden Abschnitten der gleiche sein. Die Leberzellen leiden vielmehr durch die mangelnde Ernährung von Seiten des venösen Blutes und können dann dem Drucke keinen Widerstand leisten, während sie ihm dort, wo vom Bindegewebe eine Versorgung mit dem Blute der Arterien stattfindet, widerstehen. So erklärt es sich, daß die Stauung auf jenen verbindenden Straßen fortschreitet. Denn hier findet auch in der Norm vorwiegend oder allein eine Speisung mit Pfortaderblut statt.

In einzelnen Stauungslebern fällt auf, daß um die Zentralvene herum die Leberzellen sich länger halten, als in den mittleren Teilen der Läppchen. Sie enthalten dann meist reichliches Fett und sind gewöhnlich durch Galle gelb gefärbt, die wegen der Unterbrechung der Gallenkapillaren in den mittleren gestauten Acinusabschnitten nicht abfließen kann. Dann sieht man mit bloßem Auge in dem Zentrum der Läppchen noch ein hellgelbliches oder gallig-gelbes prominierendes Fleckchen.

6. Entzündungen.

a) Eitrige Entzündungen.

Wenn der Leber mit dem Blute oder durch die Gallengänge eiterungerregende Mikroorganismen zugeführt werden, so kann es zur Bildung von **Abszessen** kommen.

Die meisten **hämatogenen Abszesse** entstehen, wenn *Bakterien im Gebiete der Pfortader* (aus eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes [S. 522], aus dysenterischen und anderen Geschwürsprozessen des Darmes, aus eitrigen Bauchfellentzündungen) in das Blut gelangten und zwar meist durch Vermittlung thrombotischer Prozesse in den Venen des Entzündungsgebietes. Die Thrombose kann sich bis in den Pfortaderstamm fortpflanzen, die Wand in Entzündung versetzen (**Pylephlebitis**), erweichen, vereitern und verjauchen und auch so Bakterien und injizierte Thrombenpartikel in die Leber gelangen lassen. *Pylephlebitis* (ev. mit Leberabszessen) entsteht auch bei an die Pfortader angrenzenden Prozessen (Magengeschwüren, Gallengangentzündungen usw.). Auch durch die *Leberarterie* können Bakterien in das Organ hineinkommen (bei irgendwelchen Eiterungen im übrigen Körper). Dagegen ist ein retrograder Transport (S. 77) durch die Lebervene mindestens sehr selten.

Die in Betracht kommenden Organismen sind meist die pyogenen Kokken, daneben aber auch das Bacterium coli commune und andere Bakterien. In den dysenterischen Abszessen werden auch Amöben gefunden.

Die Leberabszesse setzen ein mit einer Nekrose, die in Gestalt kleinster gelblich trüber Fleckchen (Fig. 579) oder bei Embolie größerer Pfortaderäste in Form gestreckter, verzweigter, gelappter Herde sichtbar sein kann. Um sie beginnt dann bald die auch in sie vordringende Eiterung und schmilzt die Herde zu *Abszessen* ein, die einzeln oder multipel auftreten, zerstreut oder zum Teil dicht zusammen liegen. Sie erreichen zuweilen durch Vergrößerung oder Konfluenz einen beträchtlichen Umfang, z. B. den einer Faust und darüber hinaus. Solange sie fortschreiten, sind sie durch absterbendes Lebergewebe fetzig

begrenzt. Bei Zusammenfließen von Abszessen bleiben die Septa manchmal als fetzige den Herd durchsetzende Züge sichtbar. Später kapselt sich der Abszeß mehr und mehr ab. Er wird durch eine Bindegewebszone umgrenzt. Kleinere Herde können sich dann eindicken und verkalken.

Die Abszesse können aber auch an die Oberfläche kommen und in die Bauchhöhle perforieren, oder nach Verlötung mit der Bauchwand durch sie nach außen sich öffnen. Einbruch in eine Vene ist ebenfalls möglich.

Über die von den *Gallengängen* ausgehenden Abszeßbildungen s. Gallenwege.

Zu eitrigen Entzündungen führt auch der Actinomyces (s. S. 32, 202), der allerdings nicht häufig in der Leber vorkommt. Er gelangt metastatisch bei primärer vom Darmkanal ausgehender Erkrankung oder von umgebenden Prozessen aus in das Organ.



Fig. 579.
Leber mit herdförmigen durch Staphylokokken bewirkten Nekrosen bei allgemeiner Pyämie nach Osteomyelitis.

Bei der sogenannten Schaumleber (P. Ernst) handelt es sich um ausgedehnte Gasbildung, so daß auf der Schnittfläche reichlicher Schaum hervorquillt. Die Erscheinung wird hervorgerufen durch Bazillen (Bazillus der Gasphlegmone, E. Fränkel), Bacterium coli commune, welche intra vitam in die Leber gelangen, aber erst postmortal (Stolz, Westenhöffer) die Gasbildung veranlassen.

b) Tuberkulose.

Primäre **Tuberkulose** der Leber wurde weder angeboren noch später beobachtet. Sie kommt also nur metastatisch zustande.

Am häufigsten ist die Miliartuberkulose. Die Knötchen sind oft so klein, daß sie makroskopisch nicht deutlich, am besten unter der Serosa gesehen werden können. Wenn sie älter sind, erkennt man sie auch auf der Schnittfläche. Sie liegen teils im eigentlichen Lebergewebe, teils im interazinösen Bindegewebe.

Die Tuberkel sind meist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und reich an Riesenzellen. Die an sie anstoßenden Leberzellen sind gewöhnlich mit Fettropfen versehen.

Geraten geringere Bazillenmengen in die Leber und verläuft die Erkrankung chronisch, so entstehen größere Knoten. Sie werden erbsengroß und größer und können in beträchtlicher Zahl die Leber durchsetzen. Da sie gern in dem Bindegewebe sitzen, so treten sie in Beziehung zu den Gallengängen, die seitlich komprimiert oder ganz umschlossen werden. In die weiteren Kanäle kann das tuberkulöse Gewebe hineinwachsen. Das Epithel geht zugrunde, die Galle färbt das angrenzende Gewebe. So erscheinen die Tuberkel in ihrer Mitte gern gelb oder grün. Unter diesen Umständen kann man von Gallengangtuberkulose reden.

Noch größere Knoten, die sich wieder aus kleineren aufbauen und deshalb Konglomerattuberkel genannt werden, können hühnereigroß und größer werden, sind aber nicht häufig.

c) Lepra.

Bei der tuberösen Form der Lepra kommen auch in der Leber kleine miliare Herdchen vor, die sich aus bazillenhaltigen »Leprazellen« zusammensetzen (S. 31, 207).

d) Syphilis.

Die **Syphilis** kommt als kongenitale Erkrankung vor, kann aber auch später erworben werden.

Die kongenitale Syphilis ist einmal durch eine die Leber durchsetzende Bindegewebewucherung gekennzeichnet. Ein zellreiches, jugendliches Bindegewebe verbreitert die periportalen Züge und entwickelt sich den Kapillaren entlang zwischen den Leberzellenreihen, die komprimiert und vielfach vernichtet werden. Sie zeigen auch gern fettige Degeneration und ikterische Färbung.

Die Leber sieht bräunlichgrau aus, hat eine derbe Konsistenz und glatte glänzende Schnittfläche. Diese Eigentümlichkeiten veranlassen die Bezeichnung **Feuersteinleber.**

In dem vermehrten Bindegewebe findet gern eine Gallengangwucherung statt. Die Leberzellen bilden zuweilen viele Riesenzellen.

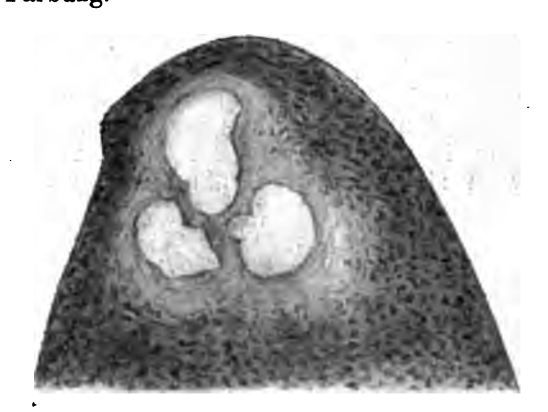


Fig. 580.
Gummiknoten der Leber, nahe am rechten Leberrand. Man sieht einen walnußgroßen Knoten mit 3 nekrotischen hellen Herden, die in ein teils faseriges, teils homogenes Bindegewebe eingebettet sind.

Wenn die interstitielle Proliferation zur Bildung knötchenförmiger meist in den breiteren Bindegewebezügen gelegener Herdchen führt, so sprechen wir von miliaren Gummata, die makroskopisch als kleinste graue Fleckchen erkennbar sind, mikroskopisch ein trübes Zentrum und eine periphere Zone zellreichen Gewebes haben.

Seltener entwickeln sich beim Neugeborenen umfangreichere gummöse Knoten (S. 207), die oft nicht rund, sondern ausgezackt und mit fibrösen Fortsätzen versehen sind.

Noch seltener ist Bindegewebewucherung um die Hauptäste der Pfortader und der Gallengänge bis in das Hilusbindegewebe. Die Kanäle können in schwielige Substanz eingebettet und durch Kompression verengt und verschlossen sein. Dann kann Ikterus auftreten. Man spricht dann von Pylephlebitis syphilitica.

Die kongenitale Lebersyphilis findet sich meist bei totgeborenen oder bald absterbenden Kindern. Leben die Individuen aber weiter, so kann aus der diffusen Entzündung eine zirrhotische Schrumpfung hervorgehen (s. unten S. 541).

Die erworbene **Syphilis** ist nur dann charakteristisch, wenn sie in Form der Gummata auftritt, die erbsen- bis walnußgroße, selten faustgroße Knoten (S. 207) bilden. Ihre Begrenzung ist unregelmäßig, ihre Konsistenz weich, ihre Mitte durch regressive Veränderungen gelb und oft deutlich nekrotisch (Fig. 580), ihr Rand grau durchscheinend. Je

älter sie sind, um so mehr ist ihre Peripherie derb, schwielig. Gleichzeitig schrumpft der ganze Herd. In dieser Form werden die größeren Gummata wohl dauernd bestehen bleiben. Kleinere können aber bis auf narbige Reste resorbiert werden. Dann müssen, wenn sie an der Oberfläche lagen, Einziehungen an der Leber sichtbar werden.

Weniger charakteristisch ist die erworbene Syphilis, welche sich durch eine in Zügen die Leber durchsetzende Bindegewebeneubildung auszeichnet und durch Schrumpfung zu sehr ausgesprochenen Einziehungen führt. Die Züge umgeben die größeren Pfortaderäste, lassen also das dazwischenliegende Parenchym frei oder strahlen nur in schmäleren Streifen darin aus. Durch die Narbenretraktion wird die Leber in einer meist sehr groben Weise in Lappen zerlegt, die bald mehr, bald weniger, je nach der Tiefe der zwischen ihnen liegenden Furchen isoliert prominieren (Fig. 589). Die Einziehungen sind manchmal auch breit und flach. Besonders ausgedehnt kann der linken Lappen leiden, von dem zuweilen nur noch einige kirschgroße, in Narbengewebe eingelagerte rundliche Bezirke vorhanden sind (s. S. 541). Diese zugförmige Hepatitis syphilitica kann sich mit der gummösen kombinieren. Die Gummata liegen dann in jenen Zügen und können, wenn sie schrumpfen, die Wirkung des übrigen Bindegewebes verstärken.

e) Andere Infektionskrankheiten.

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, aber auch bei Pocken, Scharlach, Diphtherie, kommen in der Leber multiple, meist nur mikroskopisch festzustellende Herdchen vor, in denen die Leberzellen nekrotisch zugrunde gingen und in die reichliche Leukozyten eingewandert sind. Es handelt sich um umschriebene Toxinwirkungen.

f) Zirrhose.

Die **Leberzirrhose** ist ausgezeichnet durch einen erheblichen Untergang von Lebergewebe, eine mehr oder weniger lebhafte Zunahme des Bindegewebes und oft durch kompensatorische Vermehrung des restierenden Lebergewebes.

In den meisten Fällen bleibt die wachsende Bindesubstanz an Volumen weit hinter dem untergehenden Parenchym zurück. Dann wird die Leber zunehmend, meist hochgradig (bis auf ein Drittel verkleinert) »atrophisch«. Wir reden von **atrophischer Zirrhose** (LAËNNECsche Zirrhose). In anderen Fällen, in denen das Lebergewebe weniger



Fig. 581.
Teil einer zirrhotischen Leber. Natürl. Größe. Die Oberfläche ist uneben höckrig. Auf der rechts liegenden dunkel gehaltenen Schnittfläche sieht man eine felderförmige Zeichnung.

ausgedehnt schwindet, kann die Leber ihre Größe behalten oder stark vergrößert sein: **hypertrophische Zirrhose.**

Die **atrophisch-zirrhotische Leber** hat eine *höckerige Oberfläche* (Granularatrophie), weil das narbig sich retrahierende Bindegewebe *Einziehungen* bewirkt, zwischen denen halbkugelige *Höckerchen* vorspringen, die das nicht untergegangene und oft nachträglich gewucherte Lebergewebe enthalten (Fig. 581). Die Höcker können stecknadelkopf- bis erbsengroß, in anderen Fällen bis kirschgroß (Fig. 583) sein. Sie



Fig. 582.

Zirrhose. Unterfläche des linken Lappens. Natürl. Größe. Die Fläche ist größtenteils ausgesprochen, zum kleineren Teil angedeutet höckrig, aber mit einzelnen größeren Erhebungen. Diese glatteren Abschnitte entsprechen einer diffuseren zirrhotischen Veränderung.

finden sich zuweilen nicht überall, sondern sind von glatten Partien unterbrochen (Fig. 582). Auch gibt es atrophische Zirrhosen mit überall ziemlich glatter Serosa.

Die *Konsistenz* der zirrhotischen Organe ist meist eine feste, derbe, dem Messer Widerstand bietende. Doch kann die atrophische Leber auch lederartig zäh und schlaff sein.

Die Schnittfläche der atrophischen Form ist deutlich i n s e l f ö r m i g a b g e g r e n z t (Fig 584). Die aus Lebergewebe bestehenden Inseln, die außen in jenen Höckern prominieren, sind wie diese von wechselnder Größe, meist rundlich (Fig. 584, 586), aber auch gelappt (Fig. 585), und in

sich wieder in kleine Felder abgeteilt, oder sie liegen je nach der Menge des Bindegewebes bald dichter zusammen, bald weit zerstreut.

Die Farbe der Inseln wechselt. Sie erscheinen braun, graubraun, gelbbraun, gelb, gelbgrün, grün je nach dem Gehalte an Fett und Gallenfarbstoff. Auch innerhalb eines Organes sind nicht immer alle gleich gefärbt.



Fig. 583.
Zirrhose. Unterer Abschnitt des rechten Lappens. Die Oberfläche ist ungleichmäßig höckerig. Man sieht neben erbsen- bis kirschgroßen Prominenzen zwei Felder mit kleinen Höckerchen.

Zwischen den Inseln verlaufen bald breitere, bald schmalere Züge eines bald rotgrauen, bald blasseren, bald graufaserigen **Bindegewebes**, das in den höchsten Graden an Masse die meist kleineren Parenchyminseln weit übertrifft.

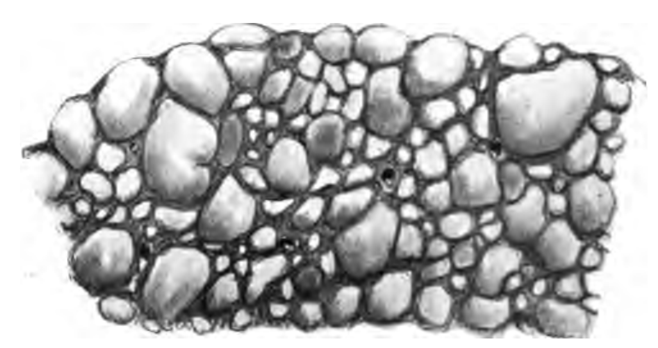


Fig. 584.
Leberzirrhose, Schnittfläche. Die hellen prominierenden Lebergewebeinseln sind durch relativ schmale dunkle Züge von Bindegewebe getrennt.

Schätzt man dann den Untergang des Parenchyms ab, berücksichtigt also, daß die Leber etwa um zwei Drittel verkleinert ist und in diesem Zustande kaum noch zur Hälfte aus Parenchym besteht, so ergibt sich, daß etwa $^5/_6$ des funktionellen Gewebes zugrunde gegangen sind.

Der wirkliche Untergang muß aber manchmal noch höher veranschlagt werden, weil die Inseln oft durch *kompensatorische Wucherung wieder größer geworden sind.*

Der Untergang des Lebergewebes und die Entwicklung des Bindegewebes schließt sich zunächst an die Verzweigungen der zuführenden Gefäße an. Es gehen die peripheren Teile angrenzender Acini, bald aber diese auch ganz und in größeren zugförmigen Bezirken zugrunde, während dazwischen andere Abschnitte erhalten bleiben. In ihnen handelt es sich meist um Gruppen von Leberläppchen, die zu den Endverzweigungen eines gemeinsamen Lebervenenastes gehören, (Fig. 587) aber auch um Teile solcher Gruppen, wenn der Prozeß an den Acinis, da, wo sie in der Norm untereinander zusammenhängen, entlang sich ausbreitet, oder auch in die einzelnen Acini bis zum Zentrum und quer hindurch vordringt. Niemals aber wird ein einzelnes Leberläppchen ganz für sich abgeschnürt. *Es gibt keine sogenannte monolobuläre Zirrhose* (vgl. Fig. 587).

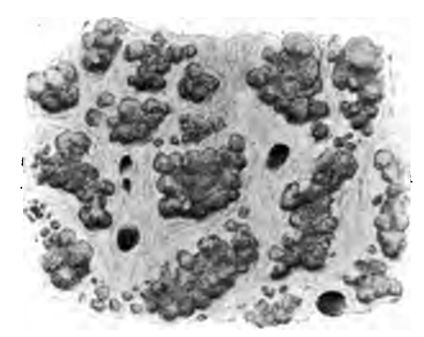


Fig. 585.
Zirrhose. Teil der Schnittfläche in natürl. Größe. Man sieht in dem hellen mit mehreren Gefäßöffnungen versehenen Bindegewebe viele gelappte Lebergewebeinseln verschiedener Größe und Form. Sie unterscheiden sich von denen der Figur 586 durch ihren Umfang und ihre lappige Gestalt.

So hängt die Größe der restierenden Lebergewebeinseln einmal von der Art der Ausbreitung des zum Untergange führenden Prozesses und des wuchernden Bindegewebes ab, zum anderen Teile von der nachträglichen kompensatorischen Vergrößerung der Inseln (Fig. 584), die dann nicht mehr aus gleichmäßig großen Acinis, sondern aus mannichfach umgebautem Lebergewebe bestehen (Kretz). Da, wo ganze Acini oder Gruppen von ihnen untergingen, finden sich nachher die *Zentralvenen und größere Venenäste mitten im Bindegewebe*, während das frühere Kapillarsystem der Läppchen unregelmäßig verschoben und auch teilweise untergegangen ist.

Bindegewebe und Lebergewebeinseln sind in den *atrophischen Zirrhosen* meist scharf gegeneinander begrenzt, ersteres umgibt die letzteren zirkulär. Aber manchmal hat sich das Bindegewebe auch zwischen die Leberzellen hinein entwickelt. Ist das ausgedehnt der Fall und sind die Inseln klein, so tritt eine mehr gleichmäßige Schrumpfung des ganzes Organes ein, die Oberfläche ist wenig höckerig oder glatt.

Fig. 586.
Zirrhose. Teil der Schnittfläche in natürl. Größe. Man sieht ein helles Bindegewebe, in welches dunkle aus Lebergewebe bestehende Inseln verschiedener Größe eingesprengt sind.

Die **hypertrophische Zirrhose** hat eine weit weniger unebene, manchmal nahezu glatte Oberfläche. Auf der Schnittfläche besteht keine ausgesprochene Inselbildung, man kann die beiden Bestandteile nicht deutlich abgrenzen. Das liegt daran, daß das Bindegewebe sich beson-

ders ausgedehnt zwischen den Leberzellreihen der erhaltenen Abschnitte entwickelt hat. Dazu kommt, daß ein meist vorhandener Ikterus die Gewebe stark gelb oder grün färbt und so die Farbenunterschiede zwischen Binde- und Lebergewebe aufhebt.

Im übrigen sind die *atrophische* und die *hypertrophische* Zirrhose nicht als prinzipiell verschiedene Formen aufzufassen. Atrophische Zirrhosen sind im Anfange vergrößert und die hypertrophischen können schrumpfen. Die verschiedenen Beziehungen von Bindegewebe und Lebergewebe finden sich zuweilen innerhalb desselben Organes. Die beiden Formen entsprechen Verschiedenheiten des Verlaufes und der Intensität der ätiologischen Einwirkungen. Die atrophische Form verläuft langsam, in vielen Jahren, die hypertrophische rascher bei schnellerem und ausgedehnterem Untergange von Lebergewebe.

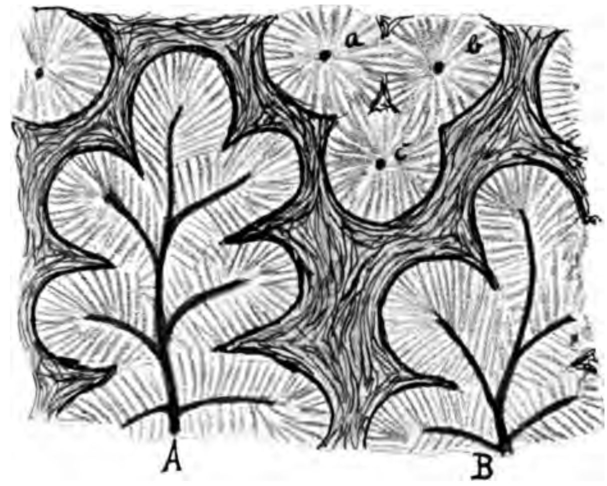


Fig. 587.

Leberzirrhose, Schema den mikroskopischen Verhältnissen entsprechend. (Vergl. Fig. 576.) Bei A und B je eine verästigte Vene, um deren Zweige die Acini angeordnet sind. Bei *a*, *b*, *c* drei zu einer Vene gehörige Acini im Querschnitt. Die Figur soll zeigen, wie sich das breitzügige faserige Bindegewebe zwischen den zu einer kleinen Vene gehörenden Acinusgruppen entwickelt.

Die Art des Unterganges der Leberzellen läßt sich nicht immer mehr deutlich nachweisen. Ausgesprochenen Zerfall sieht man an der Grenze gegen das Bindegewebe sehr oft nicht. Das liegt daran, daß die untergegangenen Leberzellen inzwischen verschwunden sind. Manchmal aber, solange die Grenze von Bindegewebe und Lebergewebe noch nicht scharf ist, so besonders in den eigentlichen hypertrophischen Zirrhosen, trifft man untergehende, verkleinerte, undeutliche oder auch ausgesprochen nekrotische Leberzellen reichlich an.

In dem Bindegewebe tritt eine mehr oder weniger lebhafte **Neubildung** von vielgestaltigen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Gallengängen ein, die aus den alten Gängen herauswachsen (S. 144). Sie dringen zum Teil in die durch den Untergang von Leberzellen freiwerdenden Lücken hinein und bleiben so mit den noch erhaltenen Leberzellen in funktionellem Zusammenhang.

Die Gallengänge bleiben als solche bestehen, führen nicht zur Neubildung von Lebergewebe, die allein durch *Regeneration*, *bzw. kompensatorische Hypertrophie des restierenden Gewebes* zustande kommt (S. 143).

Ätiologisch kommen für die Zirrhosen infektiöse Prozesse und toxische Substanzen in Betracht. Jedenfalls ist die Ätiologie nicht einheitlich. In erster Linie wird immer der dauernd genossene konzentrietere Alkohol genannt (»Säuferleber«). Ob er aber selbst allein die Zirrhose machen kann, oder sie nur begünstigt, ist noch nicht sicher entschieden, wenn auch nicht unwahrscheinlich. Man nimmt heute vielfach an, daß er entweder abnorme Umsetzungen im Magendarmkanale veranlaßt, durch die toxische Produkte entstehen, oder daß er den Darm lähmt und so die gewöhnlichen Toxine desselben zur Resorption gelangen läßt, oder daß er die Ansiedelung entzündungserregender Bakterien fördert. Jedenfalls kann Zirrhose auch unabhängig von Alkohol entstehen, nach Malaria, Syphilis, bei Bilharziakrankheit, als Ausgang akuter gelber Atrophie (s. S. 528). Auch nimmt man an, daß Gallenstauung Zirrhose hervorrufen könne (»biliäre Zirrhose).

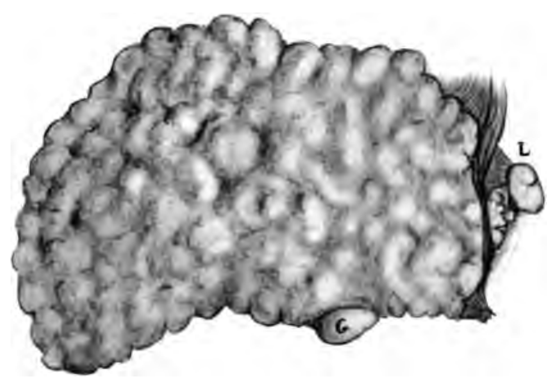


Fig. 588.
Grobhöckrige Zirrhose mit hochgradigster Zerstörung des linken Leberlappens *L*, von dem nur noch ein nußgroßes Knötchen und ein kleiner platter Zug übrig ist. *G* Gallenblase. Die Zirrhose ist wahrscheinlich syphilitischer Natur. 1/3 natürl. Größe.

Die *Syphilis* kommt besonders als *kongenitale* in Betracht, die ja durch ausgedehnte Bindegewebewucherung ausgezeichnet ist (S. 535). Die erworbene Syphilis macht meist nur tiefe, furchenförmige Einziehungen (Fig. 589), aber bei größerer Ausdehnung des Prozesses auch grobhöckrige Zirrhosen, bei denen besonders der linke Lappen beteiligt sein und bis auf einen kleinen knolligen Körper schwinden kann (Fig. 588).

Man streitet noch heute darüber, ob der Untergang des Lebergewebes oder die Bindegewebewucherung das primäre ist, neigt aber meist zu der ersten Auffassung. Dann wäre der interstitielle Prozeß hauptsächlich durch den Untergang und den Fortfall des Lebergewebes bedingt und aufzufassen als Wucherung, die entweder nur den frei gewordenen Raum ausfüllt oder durch den Einfluß der zerfallenden Leberzellen ausgelöst wird. Diese Ansicht stimmt am besten, wenn die Zirrhose durch Gifte allein hervorgerufen wird. So weit parasitäre Erreger eine Rolle spielen, würde die Bindegewebewucherung ebenfalls durch sie hervorgerufen werden, also selbständig neben dem Untergang verlaufen.

Auf die Giftwirkung sind auch die häufigen Fälle von Zirrhose zu beziehen, in denen im Bindegewebe und in den Leberzellen große Mengen

[illegible] anzustellen sind. Es handelt sich um die Folgen [illegible] Blutzerstörung, die vermutlich durch dasselbe Agens [illegible] kommt, das auch die Zirrhose veranlaßte.

[illegible] Veränderungen kann auch eine hochgradige und lang- [illegible] Stauung [illegible] S. [illegible] führen. Das Bindegewebe (S. 57 [illegible] kann sich in sehr seltenen Fällen (Cirrhose cardiaque [illegible] an Stelle der durch die Stauung vernichteten [illegible]. Doch wird das Lebergewebe dabei nicht [illegible] [illegible] der ausgesprochenen Stauung [illegible] Veränderungen [illegible] des [illegible] [illegible] Stauung kommt



man durch Verwachsung des Netzes mit der Bauchwand die Abflußwege des Pfortaderblutes zu vermehren.

Über die gleichzeitige Schwellung der Milz s. oben S. 399. Über die gelegentliche Tuberkulose des Peritoneums bei Zirrhose s. unten S. 562.

Eine weitere Folge ist in manchen Fällen ein in seiner Intensität wechselnder Ikterus. Er erklärt sich aus dem mangelhaften Abflusse der Galle. Denn die neugebildeten Gallengänge reichen nicht aus. Der Ikterus ist am stärksten bei der hypertrophischen Zirrhose, weil bei ihr durch fortdauernden Untergang von Leberzellen die Verbindung zwischen den erhaltenen und den Gallengängen vielfach unterbrochen ist. Bei der atrophischen Zirrhose, bei der der Ikterus meist gering ist, können die regenerierenden Gallengänge wegen des langsamen oder beendeten Unterganges den noch erhaltenen Leberzellen folgen und so mit ihnen in Zusammenhang bleiben (S. 540).

7. Geschwülste.

a) Primäre Tumoren.

Unter den primären Neubildungen spielt das gelegentlich vorkommende Lipom und Fibrom keine nennenswerte Rolle. Bedeutsamer ist das kavernöse Angiom, das **Kavernom** (Fig. 254), von dem S. 247 genauer die Rede war.

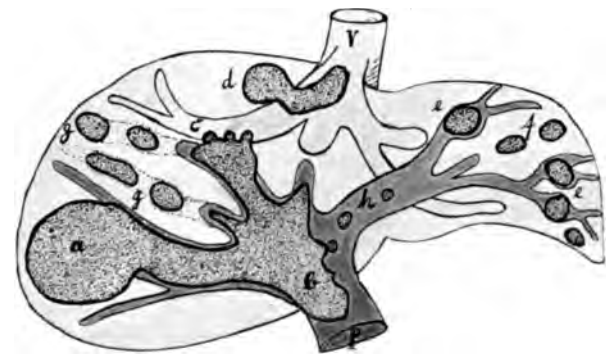


Fig. 590.

Schema über die Verbreitung eines malignen Tumors in der Leber. *P* Pfortader, *V* Lebervene. Der primäre Tumor *a* ist in die Pfortader eingedrungen und in ihr bis zu *b* im Hauptstamme weiter gewachsen, von da aus dann wieder in einen in die Leber führenden Ast, dessen tumorerfüllte Querschnitte bei *gg* sichtbar sind. Bei *c* ist er dann in die anstoßende Lebervene mit 3 Knoten eingedrungen. Ebenfalls in die Vene hineingewachsen ist ein metastatischer Knoten *d*. Von *b* sind ferner Stücke (bei *h*) abgelöst und in peripherer Richtung weiter geschleudert worden. Bei *ee* erzeugten sie deutlich intravaskuläre Knoten, während bei *f* und *d* die Beziehung zum Gefäßsystem nicht mehr hervortritt. Der Tumor verbreitet sich also teils kontinuierlich im Gefäß, teils durch echte Metastasenbildung. Die Querschnitte intravaskulärer Tumoren sehen wie isolierte Knoten aus (so bei *gg*).

Die bindegewebigen malignen Neubildungen, die Sarkome, sind primär in der Leber äußerst selten. Es sind Rundzellen-, nur ganz vereinzelt Spindelzellensarkome. Sie treten in Knotenform auf.

Größere Wichtigkeit haben die epithelialen Tumoren. Die **Adenome** wurden S. 289 eingehend besprochen.

Das primäre **Karzinom** (Fig. 591) ist in der Leber außerordentlich **selten**, wenigstens, wenn man die malignen Adenome nicht hierher rechnet. Seine Genese ist nicht bekannt. Nur ist anzunehmen, daß es von den Gallengängen ausgeht, weil das Aussehen der Epithelzellen darauf hindeutet.

Der primäre Krebs tritt auf in Gestalt eines an Größe zunehmenden Knotens, der sich mehr oder weniger diffus in die Umgebung verliert. Indem am Rande hier und da Epithelien schneller vordringen, bilden sie scheinbar unabhängige oder deutlich mit dem Haupttumor zusammenhängende sekundäre Knoten. Auch Metastasen in die übrige Leber treten auf. Sie kommen wohl meist dadurch zustande, daß von dem in einen großen Pfortaderast hineingewachsenen Krebs Zellen abgelöst und in peripherer Richtung fortgetrieben werden (Fig. 590).

Das primäre Karzinom (Fig. 591) wird faustgroß, kopfgroß, es kann die ganze Leber durchwuchern. Dabei werden (s. S. 317) die Leberzellen, wie bei dem malignen Adenom (S. 291), lediglich verdrängt. Metastasen in andere Organe sind selten. Sie können durch ein Hineinwachsen des Tumors in einen Lebervenenast und Verschleppung abgelöster Epithelien zustande kommen.

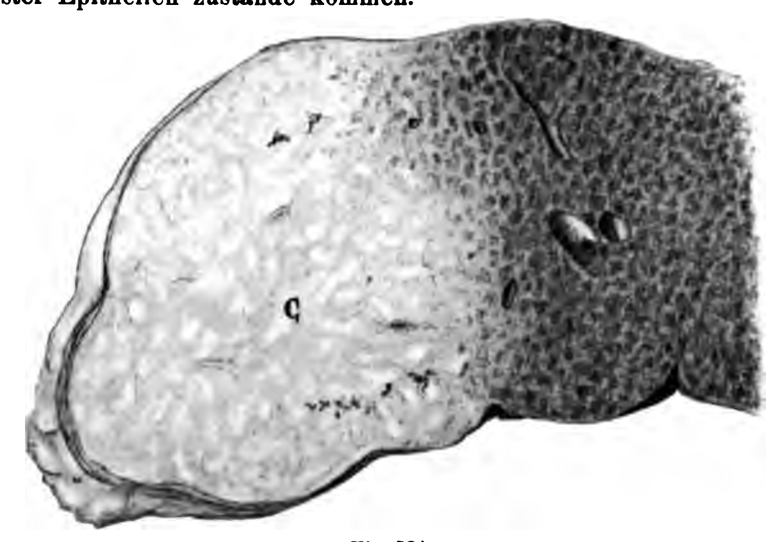


Fig. 591.
Primäres Leberkarzinom. 1/2 natürl. Größe. Das helle Karzinom *C* nimmt den größten Teil des rechten Lappens ein und verliert sich mit nicht scharfer Grenze infiltrierend in das normale Lebergewebe.

Das Karzinom kann schon bei kleinem Umfange tödlich werden, wenn es nahe dem Leberhilus sitzt, in die Pfortader hineinwächst und Thrombose veranlaßt oder besonders häufig die Gallengänge verlegt und Ikterus verursacht (s. unten).

b) Sekundäre Tumoren.

Die sekundären Lebertumoren, Sarkome sowohl wie Karzinome, kommen in erster Linie auf dem Blutgefäßwege zustande. Der Lymphweg wird, durch Hineinwachsen vom Hilus aus, selten betreten, häufiger ist wieder ein direktes Übergreifen aus der Nachbarschaft, vom Magen (S. 492), von der Gallenblase (Fig. 224), vom Darm aus.

Für den Blutweg ist die Pfortader und die Leberarterie in Betracht zu ziehen. Erstere vermittelt die Metastase, wenn Krebse in irgendwelche Zweige (die Magenvenen oder die Mesenterialvenen usw.) einbrechen und Zellen an das Blut abgeben. Die Leberarterie kommt hauptsächlich dann in Betracht, wenn der Tumor nicht im Pfortadergebiete, sondern irgendwo sonst im Körper sitzt.

Die Metastasenbildung kann aus dem Bereiche der Pfortader auf verschiedene Weise zustande kommen. Die verschleppten Zellen können aus kleinen Gefäßen stammen, welche im Bereiche des primären Tumors (also in der Magenwand, Darmwand usw.) liegen und von dem Geschwulstwachstum erreicht wurden. Ob das aber den gewöhnlichen Weg darstellt, ist fraglich. Oder man findet sehr häufig meist gröbere Einbrüche in weitere Gefäße, die durch Verlötung von metastatisch karzinomatösen Lymphdrüsen zustande kommen, die zumal hinter dem Magen große Pakete bilden und Pfortaderäste umschließen. Das Karzinom durchbricht die Wand, z. B. der Vena lienalis, und kommt innen knopfförmig zum Vorschein. Auf dieses häufig und leicht nachweisbare Eindringen in die Venenäste und event. auch in den Hauptstamm scheint mir zu wenig geachtet zu werden. Es kommt außer für den Magen auch besonders für Pankreas-, Duodenal- und Ösophaguskrebse in Betracht, wenn letztere in Lymphdrüsen metastasierten, die unterhalb des Zwerchfells liegen (siehe o. S. 477).

Zuweilen kann auch die Arteria hepatica von den krebsigen Lymphdrüsen in gleicher Weise wie die Pfortader beteiligt werden.

Über ein direktes Hineinwachsen eines Krebses vom Magen oder der Gallenblase aus siehe oben beim Magen S. 492, 544 und unten bei der Gallenblase S. 555, 556.

Die verschleppten Tumorzellen bilden runde, gut abgegrenzte Knoten, die sich unter der Serosa vorwölben. Sie sind meist multipel, haben aber je nach dem Zeitpunkt der Zellenembolie ein verschiedenes Alter und damit oft sehr wechselnde Größe. Sie wachsen, indem sie das angrenzende Lebergewebe, oft makroskopisch sichtbar, komprimieren. Benachbarte Knoten können zusammenfließen. Brechen sie in einen Pfortaderast ein, so können sie darin weiterwuchern und, indem sie Zellen abgeben, sekundäre Knoten in der übrigen Leber erzeugen (Fig. 590). Nicht selten wachsen sie in große Lebervenen in einzelnen größeren Knoten oder multiplen kleinen warzenartigen Prominenzen (Fig. 592) und erregen so wieder sekundäre Metastasen (in die Lungen usw.).



Fig. 592.
Multipler Einbruch von Karzinom in eine Lebervene bei metastatischen Krebsknoten. *C* Karzinom, *V* Vene, in welche zahlreiche Köpfchen aus Seitenästen hereinragen. Sie bestehen aus Krebszellen und thrombotischem Material.

Sind die Knoten sehr zahlreich (Fig. 593), so konfluieren sie ausgedehnt und verdrängen das Lebergewebe bis auf geringe Reste. Die Farbe der jüngeren Knoten ist weiß, markig. Die größeren Tumoren zeigen manchmal zerstreute Blutungen und in der Mitte fleckige gelbe Färbungen (Fettentartung und Nekrose). Weiterhin wird die Mitte ganz nekrotisch, teils trocken, teils so, daß sich durch verflüssigte Erweichung eine unregelmäßige Höhle bildet. Die unter der Serosa vorspringenden Knoten haben meist eine nabelförmige Delle (Fig. 594). Das kommt daher, daß die Knoten in den mittleren Teilen, weil sie von der Serosa her und durch die peripheren Teile der Krebsknoten hindurch nicht mehr ausreichend ernährt werden, nicht weiter wachsen und auch durch Resorption zerfallener Teile einsinken.

Metastatische ***Sarkome*** **verhalten sich ähnlich wie die Karzinome.**

In besonders großer Zahl treten oft Melanome in der Leber auf. Man findet nur einzelne oft umfangreiche, über faustgroße Knoten von schwarzer,

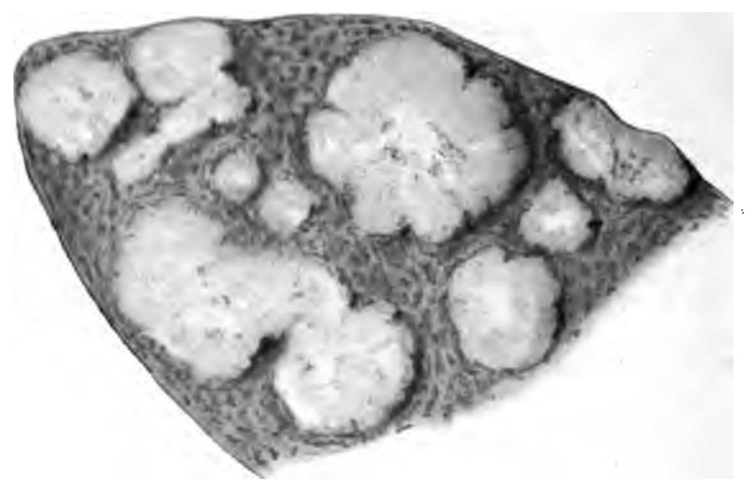


Fig. 593.
Teil einer Leberschnittfläche mit metastatischen Karzinomknoten. Natürliche Größe.



Fig. 594.
Schnitt des rechten Leberlappens mit prominenten metastatischen Karzinomknoten, deren Mitte flach nabelförmig tiefer liegt.

brauner oder auch weißer Farbe, häufiger aber zahlreiche oder zahllose und dann natürlich kleine Tumoren, welche das Volumen der Leber beträchtlich vergrößern und auf der Schnittfläche, in der Farbe zwischen weiß und schwarz (S. 36[illegible]) wechselnd, dicht gedrängt und konfluierend angeordnet sind.

8. Zysten der Leber.

In normalen Lebern sieht man zuweilen kleinere, aber auch kirschgroße und größere Zysten, die aus Erweiterung von Gallengängen abzuleiten sind. Es wird sich wohl meist — mit Ausnahme von seltenen Zysten in entzündlichen Herden — um embryonale Entwicklungsstörungen handeln, zumal wenn in anderen Fällen die Zysten zu mehreren oder in sehr großer Zahl auftreten. Man spricht dann von **Zystenleber**. Mikroskopisch kann man das Hervorgehen aus Gallengängen verfolgen. Für die Ableitung aus Entwicklungsstörungen spricht das kongenitale Vorkommen und der Umstand, daß fast immer zugleich Zystennieren (s. d.) vorhanden sind.

9. Die Parasiten der Leber.

Der wichtigste Parasit der Leber ist der **Echinokokkus** (Taenia Echinococcus des Hundes, S. 17). Er bildet Blasen verschiedenster Größe, kommt aber nach deren Umfang, Anordnung und Inhalt in zwei Formen vor: als E. hydatidosus und als E. multilocularis oder alveolaris. Ersterer bildet umfangreiche Blasen (Fig. 595) mit geschichteter, lamellärer, glasig durchscheinender oder mehr weißlicher Wand. In ihnen befindet sich eine wäßrige Flüssigkeit, in der wieder kleinere Tochter-Blasen mit dünnerer Wand umherschwimmen, die ihrerseits ebenfalls wieder Enkelblasen enthalten können. Auf der Innenfläche der Blasenwandungen bilden sich die Scolices. Der Echinococcus alveolaris (Fig. 596) besteht aus tumorähnlichen Komplexen kleiner, etwa stecknadelkopf- bis erbsengroßer, durch derbes Bindegewebe vereinigter, mit gallertigem Inhalt und geschichteter Wand versehener Räume. Die Tumorähnlichkeit ließ frühere Beobachter an einen Gallertkrebs denken, bis Virchow die Sache aufklärte. Es handelt sich bei diesen beiden Formen um verschiedene Spezies, die auch geographisch verschieden vorkommen.

Der Echinococcus kann multipel in der Leber auftreten. Außerdem findet er sich und zwar in beiden Formen auch in anderen Organen, so in Milz, Nieren, Knochen, Muskeln, Gehirn.

Der Echinococcus hydatidosus kann eine enorme Größe erreichen und schon durch Druck (Empordrängung des Zwerchfells, Druck auf die Pfortader, die Cava) schaden, doch verursacht er oft auch dann nur geringe Beschwerden. Das Lebergewebe wird natürlich zur Druckatrophie gebracht, bei kompensatorischer Hypertrophie und Hyperplasie im übrigen Leberparenchym. Drückt der Echinococcus vorwiegend auf die Hauptgallengänge, so entsteht Ikterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm Zirkulationsstörungen eintreten. Ruptur des Echinokokkensackes in die Bauchhöhle kann durch Trauma erfolgen, selten durch Zunahme des flüssigen Inhaltes. Ausgetretene Tochterblasen können sich im Peritonealraume weiter entwickeln. Nicht ganz selten kommt Perforation in die Gallengänge vor mit Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen. Zuweilen scheint eine völlige Entleerung durch die Gallengänge in den Darmkanal zu erfolgen. Andererseits ist nach Verlötung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die Lunge, Entleerung der Blasen durch die Bronchien, nach Verlötung mit dem Darmkanal Perforation in ihn, nach Verwachsung mit den Nieren Entleerung durch die Harnleiter beobachtet. Am gefährlichsten ist der

Durchbruch in die Vena cava. Der Tod kann dann durch Embolie der Lungenarterien oder Verlegung des rechten Herzens eintreten. Zuweilen wird das Wachstum des Echinococcus bereits frühzeitig gehemmt. Der Inhalt des zuweilen verkalkenden Sackes wandelt sich in eine schmierige, gelbliche Masse um, welche Cholestearin, Kalksalze, Reste der Blasen enthält. Die normale Echinokokkenflüssigkeit ist steril. Die zuweilen beobachtete Vereiterung von Echinokokken wird durch eine Infektion bewirkt.



Fig. 595

Echinococcus hydatidosus der Leber. Natürliche Größe. Man sieht in dem Lebergewebe eine durch helle bindegewebige Zone *HH* begrenzte Höhle, in welcher die Echinokokkusblase *BB* etwas zurückgezogen von *HH* eingeschlossen ist.



Fig. 596.

Multilokulärer Echinokokkus. Der überwalnußgroße Knoten zeigt einen alveolären Bau. Das Bindegewebe ist hell, der Alveolarinhalt dunkel gehalten. Scharfe Grenze gegen das normale Lebergewebe.

Der Cysticercus cellulosae findet sich nur ausnahmsweise. Der Leberegel Distomum hepaticum kommt beim Menschen, wenigstens in unseren Gegenden, nur sporadisch und in vereinzelten Exemplaren vor (S. 15). In einem Falle von Boström hatte er eine ulzeröse Striktur des D. hepaticus bewirkt, in der erweiterten Gallenblase und im Dünndarme reichliche Distomeneier. Das verwandte Distomum lanceolatum wurde in einzelnen Fällen in der Gallenblase gefunden.

Ziemlich häufig ist das Pentastomum denticulatum, die Larve des beim Hunde in der Nasenhöhle schmarotzenden P. taenioides (Linguatula rhinaria), die zuerst von Zenker beim Menschen gefunden wurde. Selten findet sich das lebende Tier in etwa erbsengroßer Zyste, gewöhnlich sitzt es unter der Leberkapsel, häufig in verkalktem Zustande, doch erkennt man in dem Kalk und Fettdetritus noch die Haken. Koch fand den Parasiten in 11 Prozent der Leichen.

Zuweilen kriechen einzelne oder mehrere Exemplare von Ascaris lumbricoides vom Darm aus in die Gallengänge, wo sie bei Sektionen ohne Störungen während des Lebens gefunden wurden. In einzelnen Fällen waren die Gallenwege von Parasiten vollgestopft, es bestand Dilatation und Entzündung der Gallengänge, Eiterung, in mehreren Fällen hochgradiger Ikterus.

Die Kokzidien der Kaninchenleber (S. 19) finden sich beim Menschen sehr selten als Erreger von Entzündungen.

10. Gallenwege.

a) Gallensteine. Cholelithiasis.

In der Gallenblase entstehen sehr häufig, in den großen Gallenwegen nur selten (aber auch hier zuweilen in großer Zahl), Konkremente, **Gallensteine** (Fig. 597—599). Vor dem zwanzigsten Lebensjahre kommen sie kaum vor und werden von da bis zum Greisenalter immer häufiger. Sie finden sich in manchen Gegenden bei 12 Prozent aller erwachsenen Leichen, anderswo seltener.

Die Steine bilden sich einzeln oder zu mehreren und vielen. Je zahlreicher sie sind, um so kleiner müssen sie aus rein räumlichen Gründen sein. Die kleinsten trifft man zu Hunderten und Tausenden (Gallengries). Die größten erlangen den Umfang eines Hühnereies und darüber hinaus, doch sind Konkremente über Walnußgröße nicht häufig.



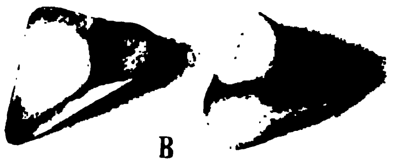




Fig. 597.
Gallensteine. A Cholestearinsteine, links von außen, rechts auf dem Durchschnitt. Die Schnittfläche zeigt eine konzentrische Schichtung. B sechs facettierte Gallensteine, die beiden oberen von außen. Bei *a* ein Stein auf dem Durchschnitt mit radiären Sprüngen und konzentrischem Rand. Daneben drei kleine Gallensteine. Natürliche Größe.

Ihre Form wechselt. Die einzelnen Steine sind gewöhnlich gleichmäßig ovoid. Finden sich mehrere große von ähnlicher Form, so liegen sie hintereinander und sind an ihren Berührungsflächen abgeglättet und gern gelenkartig verbunden (Fig. 598), d. h. der eine ist leicht konkav, der andere entsprechend konvex geformt. Sie lassen sich dann leicht trennen oder kleben fester zusammen (Fig. 599). Am häufigsten sehen wir (Fig. 597) sogenannte facettierte Gallensteine, d. h. solche von pyramidenähnlicher Gestalt mit mehreren Seitenflächen und abgestumpften Ecken und Rändern. Sie liegen gewöhnlich dicht gedrängt mit den platten Seiten aneinander. Die Oberfläche der einzelnen Steine ist dabei glatt, oft spiegelnd, während sie bei den rundlichen mehr oder weniger rauh, manchmal warzig ist.

Die Steine füllen die Blase je nach ihrer Größe mehr oder weniger aus. Die facettierten Steine bilden dicht aneinander gedrängt einen der Form der Blase angepaßten Haufen.

Die Form dieser Steine ist von Anfang an durch ihre Lagerung bestimmt, sie sind nicht etwa abgeschliffen. Man erkennt das auf Durchschnitten. Denn die Substanz erweist sich hier parallel den Außenflächen geschichtet, ist also in dieser Weise abgeschieden worden. Die ovoiden Steine zeigen meist eine deutliche radiäre Anordnung, daneben aber auch konzentrische Figuren.

Häufig ist eine zentrale unregelmäßige, mit Flüssigkeit oder weichem Material gefüllte unregelmäßige Höhle, besonders in den facettierten Steinen.

Die Farbe ist sehr verschieden, von hellgelb in verschiedenen Intensitätsgraden, gelbbraun, braun, schwarzbraun, bis schwarz in allen Abstufungen.

Die Steine springen beim Durchschneiden entzwei, die pyramidenähnlichen gern in viele Stücke.

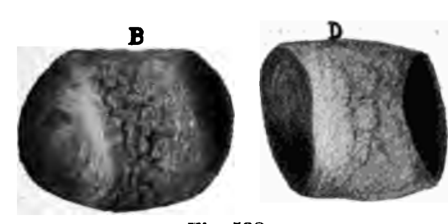


Fig. 598.
Zwei von vier Gallensteinen aus einer Gallenblase. Der Stein B hat 2 konvexe abgerundete, der Stein D 2 konkave Endflächen. Die rechte Konvexität von B lag in der linken Konkavität von D (vgl. Fig. 599).

Über die Entstehung der Steine hat besonders NAUNYN wichtige Angaben gemacht. Grundlegend sind *Gallenstauung* und *Gallenzersetzung* mit anschließenden Schleimhautkatarrhen, die durch häufig vorhandene Bakterien begünstigt werden. Abgestoßene myelinhaltige Epithelmassen durchtränken sich mit Cholestearin und Pigmentkalk und geben den Zentralpunkt ab für die weitere Abscheidung dieser beiden Substanzen, die sich in sehr wechselnden Mengenverhältnissen niederschlagen. Der weiche Kern sondert sich in Cholestearinkristalle, Pigmentkalkhäufchen und Flüssigkeit. Daher jene Höhlenbildung.

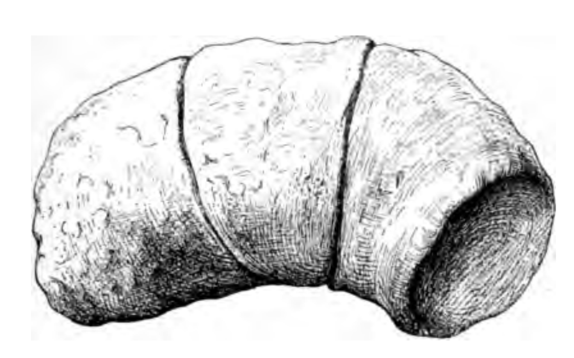


Fig. 599.
Durch Fistelbildung zwischen Gallenblase und Dünndarm in den letzteren entleerter dreiteiliger Gallenstein, der im Ileum Darmverschluß bewirkte. (Natürliche Größe.)

Die ovoiden einzelnen Steine sind besonders reich an Cholestearin und zuweilen fast allein daraus aufgebaut. Sie sind dann hell, transparent. Je mehr Pigment-Kalk sich beimischt, um so dunkler gefärbt, um so härter und brüchiger sind sie. Wiegt der Kalk vor, so ist die Konsistenz besonders fest und das Gewicht groß, während die übrigen Steine ziemlich leicht sind.

Die Gallensteine finden sich häufiger beim Weibe als beim Manne, weil zu der ätiologisch wichtigen Gallenstauung beim Weibe durch das Schnüren häufiger Veranlassung gegeben ist. Gallensteine und Schnürleber sind nicht selten kombiniert.

Die Folgen der Gallensteinbildung sind sehr mannichfaltig. Sehr oft werden Steine und zwar auch zahlreich gefunden, ohne Erscheinungen gemacht zu haben. Nicht selten veranlassen sie Entzündungsprozesse (*Cholecystitis*). Es entsteht, unter Mitwirkung eingedrungener Bakterien, eine Hyperämie, Schwellung und oberflächliche Nekrose der Schleimhaut, nach deren Abstoßung Defekte zurückbleiben, welche die ganze Gallenblase beteiligen können und mit entzündlichen Infiltrationen der Wand einhergehen. Ihre Heilung hat Narben zur Folge, die das Lumen mehr oder weniger verengen. Ist der Stein noch vorhanden, so umschließt ihn die schrumpfende Wand mit ihrem derben,

zuweilen verkalkenden Gewebe so fest, daß er sich nur mit Mühe auslösen läßt. War der Stein mittlerweile entleert (s. u.), so verkleinert sich die Gallenblase manchmal zu einem dickwandigen nußgroßen Gebilde mit kleinem Lumen. Die Geschwüre können aber auch die Wand durchfressen und eitrige Peritonitis veranlassen. Durch die Öffnung können die Steine in die Bauchhöhle austreten. Geschah diese Perforation an der Seite der Gallenblase, die der Leber anliegt, so setzt sich die Entzündung auf diese fort oder es entsteht ein zwischen beiden Teilen liegender Abszeß, in dem auch der Stein liegen und später abgekapselt werden kann.

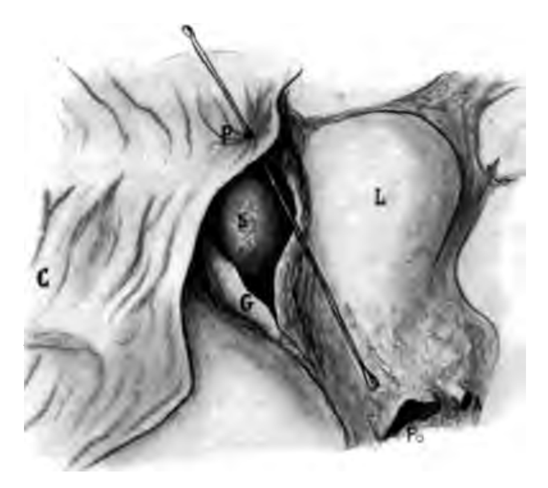


Fig. 600.
Verlötung der Gallenblase mit dem Querkolon und fistelförmige Kommunikation zwischen beiden. *C* Kolon, *L* Leber, *Po* Pfortader, *A* Arteria hepatica. *G* Gallenblase, in ihr ein Gallenstein *S*. *P* die Kommunikationsöffnung, in die eine Sonde eingeführt ist.

Peritonitis kann auch eintreten, bevor der nekrotisch-entzündliche Prozeß zum Durchbruch kam. Sie führt dann aber oft nur zur Verklebung und Verwachsung mit Nachbarorganen. Kolon, *Duodenum* und Magen werden so an die Gallenblase fixiert, durch Schrumpfung der Adhäsionen herangezerrt und oft verengt. Der ulzeröse Vorgang kann sich dann ohne Perforation in die Bauchhöhle durch die Verwachsungen in jene Hohlorgane fortsetzen, so daß zwischen ihnen und der Gallenblase eine **Fistel** entsteht. Durch diese treten manchmal sehr umfangreiche (Fig. 599) Gallensteine nicht selten in den Darm über, zumal in das am häufigsten mit der Gallenblase zusammenhängende Duodenum. Die Fisteln (Fig. 600) verengern sich meist allmählich und schließen sich zuweilen durch Narbenretraktion.

Weitere Gefahren ergeben sich aus dem Übertritt der Steine in die Gallenwege. Kleinste Konkremente können ohne weiteres in das Duodenum gelangen, größere nur, wenn die Gänge sich allmählich erweitern. Sie sitzen dabei vorübergehend, besonders im Ductus cysticus, am Eintritt des Choledochus in den Cysticus, am Eintritt des Choledochus in die Duodenalwand und in der Papille fest und rücken nach und nach weiter. Im allgemeinen wird kein Stein von über 1 cm Durchmesser auf diesem Wege ohne Störungen in den Darm gelangen. Er bleibt entweder dauernd **eingeklemmt** (über die Folgen siehe S. 553)

oder er veranlaßt eine Nekrose der Schleimhaut und tiefergreifende Verschwärung bis zur Perforation der Wand. Die Folgen sind je nach dem Sitz der Perforation verschieden. Wo Zellgewebe angrenzt, entsteht eine Abszeßbildung, in welcher der Stein liegen kann. Im Bereich der Duodenalwand kann die Perforation in den Darm erfolgen.

Für die Verlötung der Gallenblase und Gallenwege mit Nachbarorganen und die daraus event. entstehende Fistelbildung kommen auch die Pfortader, die Harnwege und die Bauchdecken in Betracht. Bei Perforation in die erstere entsteht Pylephlebitis (S. 533), durch die Bauchdecken entleert sich der Stein nach außen.

Die Entzündungsprozesse der Gallenblase und der Gallenwege sind es in erster Linie (nach Riedel), welche die bekannten Gallensteinkoliken hervorrufen. Weniger ist daran die Einklemmung in den Gängen beteiligt.

Entzündungen der Gallenblase (Cholezystitis) sind im übrigen auch ohne Steine möglich. Verlaufen sie in allen Fällen chronisch, so veranlassen sie manchmal beträchtliche Verdickung der Schleimhaut mit Wucherung und Neubildung der Schleimdrüsen und einer erheblichen, manchmal bis zur Serosa vorschreitenden Verlängerung der Luschkaschen Gänge.

b) Entzündungen der Gallengänge.

Entzündungen der Gallengänge entstehen einmal durch Eindringen von Bakterien aus dem Darmkanal, besonders häufig bei Anwesenheit von Gallensteinen. Die Hyperämie, Schwellung und ver-



Fig. 601.
Teil des rechten Leberlappens am scharfen Rande bei eitriger Entzündung der Gallengänge nach Stein im Ductus choledochus. Die Gallengänge sind stark dilatiert, ihre Wand eitrig infiltriert, daher hell gezeichnet. Das Lumen ist bei *aa* mit gelbgrauem Eiter gefüllt, der aus *hh* ausgespült wurde. Das Lebergewebe ist größtenteils dunkel schwarzgrün gefärbt, erweicht, bei *L* zeigt es noch azinöse Zeichnung.

stärkte Desquamation von Epithelien kann zumal in der Papille zu Verlegung des Lumens (s. u. S. 533) führen. Auch Katarrhe heilen, chronische Entzündungen hinterlassen gern polypöse Wucherungen oder Atrophie der Schleimhaut.

Eitrige Entzündungen entstehen besonders gern bei Verstopfung der Gänge durch Gallensteine und bei der dadurch bewirkten Gallenstauung. In den bis tief in die Leber erweiterten Gängen sammelt

sich der meist dicke, zähe, durch Galle gefärbte Eiter an. Auf dem Durchschnitt der Leber sieht man die quer oder schräg getroffenen, manchmal fingerdicken Gänge, die wie eitererfüllte Höhlen, wie Abszesse aussehen. Das zwischen ihnen befindliche Lebergewebe wird komprimiert, oder durch die Bakterien auch in Entzündung versetzt. Die Wand der Gänge kann durch die Eiterung ebenfalls zerstört werden, so daß die Höhlen dann fetzig begrenzt sind. Zersetzt sich der Eiter, wird er mißfarben, faulig, so bekommt das angrenzende Lebergewebe eine dunkelgraue oder grünliche Farbe (Fig. 601), wird weich, zerreißlich oder schmierig.

Eiterungen entstehen ferner durch Fortleitung von eitrigen zunächst im Lebergewebe entstandenen Prozessen z. B. metastatischen Leberabszessen (S. 533), aber auch als selbständige Metastasen (nach Pyämie, Typhus).

Liegen in solchen Fällen die Eiterungen der Serosa nahe, so kann eine Perforation in die Bauchhöhle mit nachfolgender eitriger Peritonitis eintreten.

(Über Gallengangtuberkulose s. oben S. 534.)

c) Verengerung und Verstopfung der Gallengänge.

Verengerung, besonders aber Verschluß der Gallengänge hindert den Fluß der Galle. Verschluß des Ductus cysticus (durch Stein, Narbe, Tumor) hindert den Eintritt der Galle in die Blase und den Austritt der in ihr dauernd produzierten schleimigen Flüssigkeit. Diese sammelt sich nun an. Die Gallenblase erweitert sich beträchtlich (S. 224), während der Inhalt durch Diffusionsvorgänge nach und nach eine helle, schleimige, dünne Beschaffenheit annimmt: **Hydrops cystidis felleae** (Fig. 602). Die Gallenblase kann dabei, wenn auch selten, divertikelähnliche Ausbuchtungen zeigen.



Fig. 602.
Hydrops cystidis felleae. Der Schnitt hat den rechten Lappen *L* sagittal und die Gallenblase im Längsschnitt getroffen. Im Hilus der Blase (*G*) ein eingeklemmter Stein *S*. *P* Pfortader, *V* Vena hepatica. Die Figur soll die relativen Größen und Lumenverhältnisse der Gallenblase demonstrieren.

Verschluß oder Verengerung des Ductus hepaticus oder des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in den in dieser gelegenen Gallengängen. Die Kanäle erweitern sich, es treten entzündliche Neubildungsprozesse der Wand ein (S. 224), die eine fortdauernde Dilatation ermöglichen (Fig. 603) und eine Verdickung der Wand zur Folge haben.

Durch die Dilatation können sich die feinsten Gallengänge fingerdick erweitern und zwar gleichmäßig, zylindrisch oder ungleichmäßig,

zu stärker dilatierten zystischen Säcken. Die weiten, meist mit grüner Galle gefüllten Räume springen oft auf die Leberoberfläche als blasige Gebilde vor. Über die gleichzeitigen Entzündungen s. S. 552.

Durch die Gallenstauung wird das Lebergewebe gallig gefärbt, aber so, daß die Centra der Acini am intensivsten beteiligt sind. Sie sind anfangs gelb, dunkelbraungelb, dann gelbgrün, grün, schließlich dunkelgrün, während die Peripherie stets heller gefärbt ist und auch bei grünem Zentrum noch braungelb sein kann. Die Leber wird also in wechselndem Maße ikterisch gefärbt. Über die histologischen Verhältnisse s. S. 106, über das Zustandekommen des allgemeinen Ikterus S. 51.

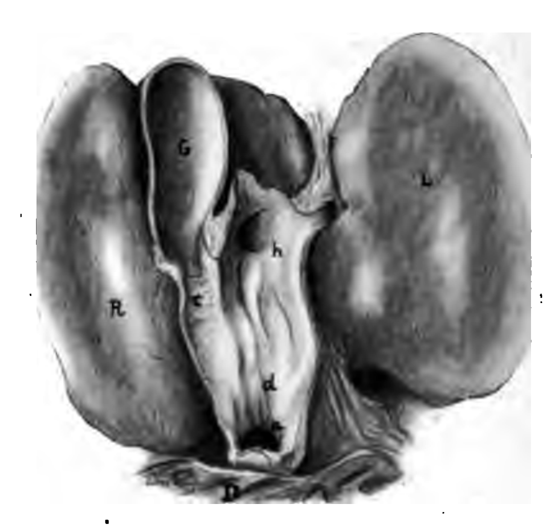


Fig. 603.
Dilatation der großen Gallenwege durch Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein. *R*, *L* rechter, linker Leberlappen, *G* Gallenblase, *c* Ductus cysticus, *h* Ductus hepaticus, *d* Ductus choledochus. Die beiden letzteren außerordentlich stark erweitert. *a* Gallenstein, *D* Duodenum.

Die stärkere Beteiligung der Centra der Acini beruht darauf, daß die Galle aus ihnen weniger gut als aus den peripheren Abschnitten in die Lymphbahnen abfließen kann.

d) Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege.

Gutartige Neubildungen der Gallenblase, Lipome, Fibrome, papilläre zottige Erhebungen der Schleimhaut, zystöse Tumoren sind sehr selten. Auch Sarkome wurden nur vereinzelt beobachtet. In den großen Gallengängen wurden als sehr seltene Gebilde multiple kleine papilläre oder zottige fibroepitheliale Geschwülste beschrieben.

Das Karzinom (Fig. 604 u. 606) ist nicht selten. Es ist bald ein knollig prominierender, bald und meist ein geschwürig zerfallender Tumor. Es ist gewöhnlich ein Zylinderzellenkrebs, oft aber ein flacher Scirrhus, zuweilen ein Gallertkrebs und nur sehr selten ein Plattenepithelkrebs.

Das Karzinom beginnt meist an der Leberseite der Gallenblase, breitet sich dann knollig oder gleichmäßig in der Fläche, manchmal

über die ganze Wand aus oder geht mehr ringförmig herum. Relativ selten wird durch den Tumor die Gallenblase dilatiert, häufig durch einen Scirrhus verengt. Wird die ganze Wand durchwuchert, zumal von einem Gallertkrebs, so kann sie sich sehr erheblich verdicken.

Der Krebs wächst auch durch die Wand auf das Peritoneum über, andererseits in die Leber hinein (Fig. 604), in der er sehr umfangreiche Knoten bilden kann, in deren weiterer Umgebung Tochterknoten entstehen. Das geschieht manchmal schon, wenn der primäre Krebs noch sehr klein, z. B. markstückgroß ist. Der Tumor wuchert aber auch am Ductus cysticus entlang (Fig. 605), bis zum Hilus und von hier aus zuweilen weit in die Leber vor (Fig. 604). Metastasen in die Lymphdrüsen des Hilus werden gewöhnlich gefunden. Die großen Gallengänge können dadurch komprimiert oder auch durch den in ihrer Wand wachsenden Krebs stenosiert werden (Ikterus!).

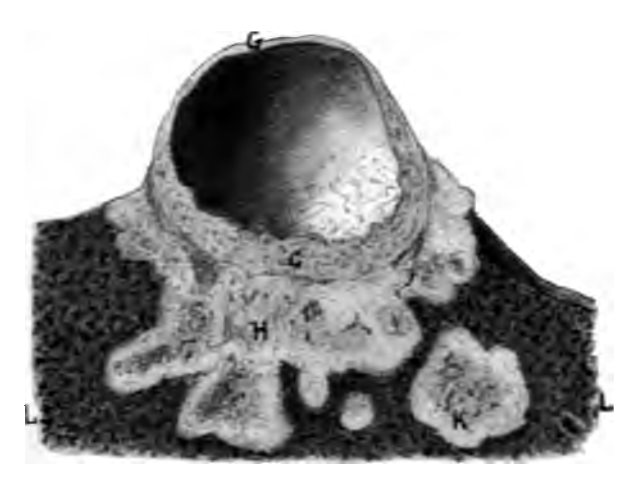


Fig. 604.

Auf die Leber übergreifendes Karzinom der Gallenblase. Querschnitt durch die Blase und das angrenzende (grün-ikterische) Lebergewebe. *G* Gallenblase. *C* das die Blase fast ringsum verdickende Karzinom. Im Lumen lagen die Gallensteine der Figur 598. *H* kontinuierlicher in die Leber eingewachsener Krebs. *K* ein Krebsknoten. *L L* Lebergewebe.

Das Karzinom greift ferner auf anliegende Darmabschnitte über, zieht sie bei Schrumpfung an die Gallenblase heran und kann hochgradige Verengerungen z. B. des Duodenums bewirken.

Bei der *Entstehung des Krebses* spielen *Gallensteine* eine wichtige Rolle. Sie können freilich auch erst infolge eines Karzinoms entstehen, aber meist sind sie primär, wie daraus hervorgeht, daß bei sekundärem Karzinom die Gallensteine nur in einem kleinen Prozentsatz vorkommen, bei primärem Krebs dagegen in 90 Prozent. Sie wirken als chronische Reize und führen dadurch zur Entwicklung des Tumors. Dementsprechend ist das Karzinom am häufigsten bei Frauen, die ja weit mehr an Gallensteinen leiden als Männer.

Sekundäre Gallenblasenkarzinome sind nicht gerade häufig. Sie entstehen selten metastatisch, meist dadurch, daß Karzinome der größeren Gallengänge oder des Magens auf sie übergreifen.

Karzinome der großen Gallengänge finden sich am häufigsten im Ductus choledochus in der Nähe der Einmündung des Ductus cysticus,

ferner an der Papille, sind seltener innerhalb der Leber (S. 544). Sie sind oft sehr klein, können aber trotzdem wegen der Engigkeit der Kanäle sehr bald zu Stenosen führen. Die Lymphdrüsenmetastasen



Fig. 605.
Längsschnitt durch die Leber bei Gallenblasenkarzinom. Der Krebs war bis zum Hilus vorgedrungen und ist von da, dem periportalen Bindegewebe folgend, in baumförmigen Zügen in die Leber gewachsen. *PP* Pfortader, *H* Hilus. Mehrere Durchschnitte durch die Geschwulststränge täuschen isolierte Knoten vor.



Fig. 606.
Gallenblasenkarzinom mit Übergreifen auf den Ductus hepaticus. *G* Gallenblase mit verdickter karzinomatöser, innen unebener Wand, *S* Gallenstein, in dem Lumen fest fixiert. *C* das über die Grenze der Gallenblase in die Bauchhöhle hineinwachsende Karzinom. *NN* herangezogenes und krebsig durchwachsenes Netz, *d* Ductus hepaticus mit krebsig verdickter Wand, *D* Ductus choledochus, *Z* Duodenum, *LL* Leber. Natürliche Größe.

sind oft weit größer als der primäre Tumor. Beide Geschlechter sind gleich beteiligt.

Wenn ein Karzinom an der Papille entsteht, so nimmt es meist die Form eines nach dem Duodenum zerfallenden Geschwüres an und greift auch gern auf den Pankreaskopf über.

VII. Das Pankreas.

1. Mißbildungen.

Der Ausführungsgang kann an normaler Stelle, höher oben, sogar im Magen, oder tiefer unten, oder teilweise doppelt angelegt, an zwei Stellen in den Darm münden.

Nicht selten finden sich Nebenpankreas, die im Magen oder in der Duodenal- oder Jejunalwand, zuweilen an der Spitze eines durch sie veranlaßten (also nicht des MECKELschen) Divertikels liegen und eine Prominenz nach innen bedingen. Einzelne Drüsenabschnitte können bis zur Serosa reichen. Sie setzen sich oft nur aus Gebilden zusammen, die wie Ausführungsgänge gebaut sind. Um die Nebenpankreas können sich Myome entwickeln (S. 274). Die Mißbildung erklärt sich aus den mehrfachen Anlagen des Pankreas.

2. Zirkulationsstörungen.

Nicht ganz selten sind Blutungen durch Zerreißung von arteriellen Gefäßen (Aneurysmen) infolge von Arteriosklerose, von Trauma, von Infektionen, von anderweitigen Pankreaserkrankungen, wie Fettentartung und Nekrose (s. u.). Die Blutungen können ohne ernsten Schaden bleiben oder tödlich werden, auch wenn die Quantität des ergossenen Blutes zur Verblutung nicht ausreicht. Nach ZENKER erklärt sich dann der Tod aus einer reflektorischen Herzlähmung durch Druck auf die sympathischen Plexus.

Bei ungenügender (z. B. durch Arteriosklerose bedingter) Versorgung von Pankreasabschnitten mit Blut kann schon während des Lebens oder in der Agone eine **Selbstverdauung** eintreten, so daß schmutzig gefärbte erweichte Herde entstehen, von denen event. eine Infektion ausgehen könnte (CHIARI, PFÖRRINGER).

3. Entzündungen.

Akute seltene Entzündungen zeigen Durchsetzung des Drüsengewebes mit flüssigem und zelligem Exsudat, das eitrig werden, viele Abszesse bilden und zu ausgedehnter eitriger, manchmal blutig untermischter Einschmelzung des Organs führen kann. Meist ist der Prozeß aus der Umgebung, z. B. von einem Magengeschwür oder vom Duodenum aus hervorgerufen oder, bei Pyämie, metastatisch entstanden.

Chronische durch benachbarte Prozesse, auch bei Leberzirrhose, oder aus unbekannten Gründen entstandene Entzündungen bewirken durch Zunahme des Bindegewebes Induration und Verkleinerung des Pankreas. Das Drüsengewebe schwindet mehr und mehr.

Bei Neugeborenen gibt es eine Induration des Organs mit Verkümmerung des Drüsengewebes auf syphilitischer Basis. Gummibildungen sind bei Neugeborenen und Erwachsenen sehr selten.

In verkäsenden größeren Knoten ist auch die Tuberkulose im Pankreas sehr selten. Dagegen trifft man häufiger bei allgemeiner Miliartuberkulose auch in ihm Knötchen an.

4. Regressive Veränderungen.

Über die Hämochromatose s. S. 105.

Trübe Schwellung und **Fettentartung** der Epithelien kommt aus ähnlichen Gründen wie z. B. in der Leber (s. diese S. 528) vor.

Das Bindegewebe kann sich ausgedehnt in Fettgewebe umwandeln, das unter Kompression des atrophierenden Epithels schließlich fast allein vorhanden ist: **Lipomatosis des Pankreas.**

Die wichtigste regressive Veränderung ist die nicht selten, aber in sehr verschiedener Intensität auftretende **Nekrose**, die meist zunächst das Fettgewebe betrifft: **Fettgewebsnekrose** (BALSER). In harmloser Form sieht man sie in der Leiche nicht selten. Man findet das Pankreas versehen mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen einzelnen oder zahlreichen gelben opaken Herdchen, die auch zusammenfließen können (Fig. 607).

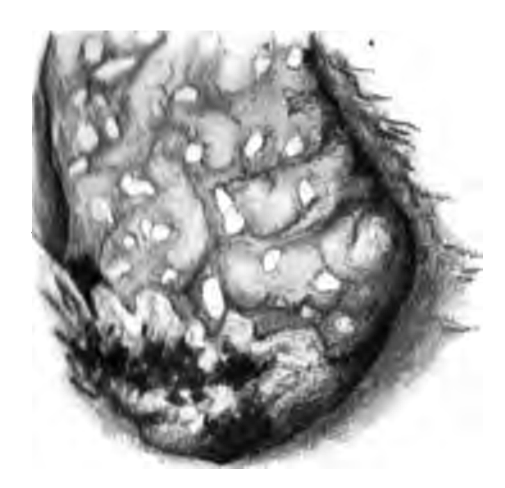


Fig. 607.

Schwanzteil des Pankreas mit Fettgewebenekrose. In dem Pankreas sieht man zahlreiche helle graugelbe Flecke, die den nekrotischen Partien entsprechen. Am unteren Pol ist ein größerer heller Bezirk, der einer zusammenhängenden Nekrose entspricht und mit (schwarz gezeichneten) Hämorrhagien durchsetzt ist.

Mikroskopisch handelt es sich um eine Nekrose des Fettgewebes und der in die gelben Herde eingelagerten Drüsenläppchen. Das **Fett** fällt krystallinisch aus oder es **verseift** und bildet dann gern die Peripherie der Fettzelle ganz oder zum Teil einnehmende glänzende Ringe oder halbmondförmige Figuren.

Diese Fettgewebenekrose kann sehr ausgedehnt werden und sich seltener mit exsudativen, gelegentlich eitrigen *Entzündungen*, weit häufiger aber mit *Hämorrhagien* kombinieren. Sie kann unter Umständen das ganze Organ ergreifen. Es wird schmutzig verfärbt, weich, manchmal fetzig und von Blut durchtränkt. Zuweilen bildet es einen zunächst noch zusammenhängenden hämorrhagischen dicken Strang. Die Nekrose erstreckt sich aber auch nicht selten auf das übrige **Fettgewebe des Bauches**. Man findet es zunächst wie das Pankreas mit den gelben trüben Herdchen (Fig. 608) durchsetzt, die später, zumal in der Wurzel des Mesenteriums, zusammenfließen und nekrotisch erweichte Herde bilden, in die hinein dann bald auch Hämorrhagien erfolgen. So kann das Pankreas rings von einer fetzigen mit eiterähnlichen Zerfallsmassen und Blut gefüllten Höhle umgeben werden, die sich von der Wirbelsäule bis zum Becken erstreckt.

Diese schweren Veränderungen sind tödlich. Die Kranken zeigen meist Erscheinungen einer inneren Inkarzeration.

Die *Veranlassung zur Fettgewebenekrose* ist die Resorption oder der Übertritt des Pankreassaftes in das Drüsengewebe. Aus Experimenten und Traumen beim Menschen wissen wir, daß das Sekret, wenn es mit Fettgewebe zusammentrifft, die Nekrose zur Folge hat. Es spaltet die Fette, aber es macht wohl nicht selbst oder nicht allein die Nekrose, sondern die freiwerdenden

Fettsäuren sind daran wesentlich beteiligt. In die Lymphbahnen resorbierter und in ihnen sich verbreitender Pankreassaft verursacht die Veränderungen des mesenterialen Fettgewebes. Verschieden sind die *Veranlassungen zur Resorption des Pankreassaftes.* Sekretstauung allein ist nicht maßgebend, begünstigend wirkt aber das Eindringen von Galle und fetthaltigem Darminhalte in den Ductus pancreaticus.



Fig. 608.
Mesenterium bei Fettgewebenekrose des Pankreas. Das fettreiche Mesenterium zeigt eine große Zahl heller rundlicher Flecken. Es sind die Bezirke nekrotischen und partiell verkalkten Fettgewebes.

Die *Blutung* ist die Folge einer Zerreißung nekrotisch veränderter Gefäße, die (event. eitrige) Entzündung die Folge einer sekundären Infektion mit aus dem Darm stammenden Bakterien, meist dem Bacterium coli.

Eine weitere regressive Metamorphose ist die Atrophie, die teils ohne nachweisbare Veranlassung, teils im Alter eintritt. Sie ist mit Zunahme des Interstitiums, Verhärtung des Gewebes und Verkleinerung des ganzen Organs verbunden.

5. Ausführungsgänge.

In den Ausführungsgängen bilden sich bei Pankreasentzündung, bei Induration, auch aus unbekannter Ätiologie gelegentlich Konkremente, die meist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Es sind bröcklige Massen oder größere **Steine**, die längliche ramifizierte Ausgüsse der Gänge darstellen können. Sie sind entweder einzeln oder zu vielen vorhanden. Birch-Hirschfeld sah einmal Hunderte von hirsekorn- bis erbsengroßen Steinchen.

Wird durch Konkremente oder Narben, oder Tumoren der Ductus pancreaticus völlig verlegt, so tritt Atrophie des Organs ein, wird der Abfluß nur erschwert oder kommt Entzündung hinzu, so entsteht, zuweilen aber auch ohne nachweisbares Hindernis, eine Erweiterung der Kanäle zu einzelnen kleineren und größeren (kopfgroßen) **Zysten** oder zu zylindrischen oder rosenkranzförmigen Dilatationen, die eine verdickte, von induriertem Gewebe umgebene Wand haben. Die Innenfläche ist glatt, auch gelegentlich mit Kalkplatten belegt, der Inhalt ist schleimig, selten mörtelartig, zuweilen mit ausgetretenem Blut untermischt. Man kann dann, zumal bei verkalkter Wand, die Höhle mit einem Aneurysma verwechseln.

Auch aus primären Hämorrhagien mit Nekrosen können durch Resorption des toten Gewebes und Ersatz durch Flüssigkeit Zysten hervorgehen.

6. Geschwülste.

Gutartige Neubildungen des Pankreas sind nicht häufig. Primäre Sarkome sind ebenfalls selten, auch sekundäre finden sich zuweilen bei allgemeiner Sarkomatose.

Größere Bedeutung beansprucht allein das **Karzinom.** Es tritt in allen Teilen auf, am häufigsten im Kopfabschnitt. Es bildet nuß- bis

apfelgroße, auch wohl größere Knoten von wechselnder Konsistenz. Ihre Grenze gegen das Drüsengewebe ist nicht immer deutlich.

Das Karzinom ist meist ein Scirrhus, sehr selten ein Gallertkrebs, das Epithel teils kubisch, teils zylindrisch und wohl meist als Derivat des Ausführungsgangepithels anzusehen.

Der Tumor führt zu Durchwachsung und Zerstörung des Organs und zu Verlegung der Gänge. Größere Knoten verwachsen mit angrenzenden Teilen, mit Milz, Magenwand, Nebenniere und vor allem mit dem Duodenum. In dieses (wie in den Magen) kann der Krebs hineinwachsen und das Lumen durch Prominenz oder narbige Retraktion, ferner den Ductus choledochus verengen, so daß Ikterus eintritt. Der prominierende Krebs ulzeriert ferner und kann das Aussehen eines primären Magen- oder Duodenalkrebses bieten. Metastasen bilden sich in die prävertebralen und die portalen Lymphdrüsen, ferner nach Einbruch in Pfortaderäste auch in der Leber (s. o. S. 545).

Sekundär kommt das Karzinom weniger metastatisch als durch Übergreifen benachbarter Krebse (des Magens, des Duodenums) vor. In dem Krankheitsbilde beanspruchen diese sekundären Tumoren keine Bedeutung.

Pankreas und Diabetes.

Von der Bedeutung des Pankreas für das Zustandekommen des *Diabetes* war schon S. 52 die Rede. Hier sei nur erwähnt, daß alle die hier genannten Veränderungen des Organs Glykosurie bewirken können, daß aber Diabetes auch ohne deutliche Pankreasveränderung vorkommt. Auch die LANGERHANSschen Inseln sind nicht immer verändert, in anderen Fällen spärlich, oder atrophisch, oder hyalin oder sonst degeneriert, auch wohl verkalkt. Manche meinen, daß sie allein nicht in Betracht kämen, daß auch das übrige Gewebe eine Rolle spiele. Von einer Entscheidung sind wir also noch weit entfernt.

VIII. Das Bauchfell.

1. Mißbildungen.

Das Netz kann fehlen oder zu groß, das Mesenterium zu kurz oder zu lang sein. Ferner kommen Spalten und Löcher im Netz und Gekröse vor, ebenso abnorme Falten und Taschen des Wandperitoneums. In beiden Fällen können Inkarzerationen bzw. innere Hernien entstehen.

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen finden sich bei Gefäßzerreißungen (bei Aneurysmen), bei Verletzungen der Bauch- und Beckenorgane (auch im Zusammenhange mit Schwangerschaft), ferner nach Operationen (Nachblutungen). Das ergossene Blut kann bis auf geringe Pigmentreste (S. 105) resorbiert werden. Zuweilen wird es, wenigstens teilweise, organisiert.

Ascites tritt auf als Folge einer allgemeinen, vom Herzen abhängigen oder einer auf das Pfortadergebiet (bei Zirrhose usw.) beschränkten Stauung. Die Flüssigkeitsmenge kann viele Liter betragen, den Bauch stark auftreiben und die Organe verdrängen. Auch bei Hydrämie (bei Nephritis) ist Ascites gewöhnlich vorhanden. Bauchwassersucht kommt aber auch bei Erkrankungen des Bauchfelles (s. unten), zumal bei entzündlichen, vor.

Die Flüssigkeit bei Stauung ist hellgelb und klar, bei Hydrämie ebenso, aber oft deutlich opaleszierend. Gallertige Fibringerinnsel können beigemischt sein. Die entzündliche Flüssigkeit ist trübe durch Leukozyten und Fibrinflocken.

3. Entzündung, Peritonitis.

Bauchfellentzündungen sind häufig. Sie entstehen im allgemeinen durch Bakterien, die in den Peritonealraum und zwar meist von primär erkrankten Organen aus hineingelangen, so von Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut (des Wurmfortsatzes), von Erkrankungen der Pleura, der Gallenblase, der Genitalorgane, unter denen besonders die weiblichen wegen der puerperalen Prozesse in Betracht kommen, ferner der Niere, Milz, Leber, des Pankreas. Besonders zu fürchten sind Perforationen der genannten Hohlorgane (auch der Harnblase) oder eitriger Prozesse der soliden Organe (Perforationsperitonitis). Auch penetrierende Verletzungen der Bauchwand führen nicht selten zu Peritonitis, auch dann, wenn die Bauchorgane unversehrt blieben. Es gibt auch seltene Fälle, in denen sich die Eintrittspforte der Bakterien (besonders Pneumokokken) nicht nachweisen läßt.

Die Entzündung wird entweder, besonders bei plötzlicher reichlicher bakterieller Invasion, rasch eine allgemeine diffuse oder sie beschränkt sich auf die Umgebung der Infektionsquelle. Bei langsam eintretender Infektion kann durch Verklebung der benachbarten Peritonealflächen eine Abkapselung des Entzündungsherdes zustande kommen (S. 481 u. 515).

Als Entzündungserreger kommt neben den *pyogenen Kokken* besonders das Bacterium coli (bei Perforationen) in Betracht. Außerdem spielen Tuberkelbazillen oft eine Rolle, seltener Typhusbazillen, Milzbrandbazillen, Actinomyces u. a.

Die Entzündung ist bald durch reichlichen, bald durch geringeren Flüssigkeitserguß ausgezeichnet, bald findet sich viel, bald weniger Fibrin. Sehr häufig ist sie eitriger Natur.

Die Serosa ist ungleichmäßig gerötet, die mit bloßem Auge sichtbaren Gefäße sind injiziert. Das Fibrin führt zu einer Verklebung der Därme mit dem Peritoneum parietale, mit den Bauchorganen und der Schlingen untereinander. In frühen Stadien ist an letzteren eine den Verklebungen entlang laufende starke Injektion zu sehen. Eiter sammelt sich im kleinen Becken und in tieferen Teilen der Bauchhöhle an oder er findet sich zwischen den verklebten Darmschlingen und quillt bei Lösung hervor.

Bei **Perforationsperitonitis** nimmt das Exsudat gern jauchigen Charakter an. Der Eiter ist dünner, schmieriger, mißfarben, graurot, bräunlich, übelriechend, manchmal mit ausgetretenem Darminhalt untermischt, fäkulent. Gleichzeitig enthält der Bauchraum nicht selten Gase, die aus dem Darm stammen oder außerhalb desselben durch Bakterien gebildet wurden. Sie treiben den Bauch stark vor und entweichen bei Einschnitt in das Peritoneum.

Heilt eine Peritonitis, so bleiben aus einer Organisation des Fibrins hervorgegangene Verwachsungen übrig, die teils die Organe kurz aneinanderheften, teils sich als längere Stränge zwischen ihnen ausspannen. Sie können ohne alle klinischen Erscheinungen bleiben. Wir finden sie z. B. zwischen Gallenblase und Darm, Leber und Zwerchfell, Milz und Umgebung, zwischen Darmschlingen und zwischen ihnen und der Bauchwand, ferner zwischen den Beckenorganen und den Därmen usw. Sind sie lang ausgezogen, so können, wenn Darmschlingen unter sie geraten oder sich herumschlingen, Inkarzerationen eintreten (s. o. S. 499; 503).

Wenn Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle gelangen, bilden sich auf dem gesamten Peritoneum oder streckenweise stärker oder nur in einzelnen Abschnitten miliare oder größere Tuberkel, die gern vor allem das Netz dichtgedrängt durchsetzen, oder das parietale Peritoneum, oder hauptsächlich die Unterfläche des Zwerchfells einnehmen. Über Serosatuberkulose bei Darmgeschwüren s. S. 510. Auf dem Mesenterium breiten sich die Knötchen besonders aus, wenn die Bazillen aus Lymphdrüsen in das Peritoneum austraten.

Die Tuberkulose wird durch Erkrankungen der Bauchhöhle, so durch die Leberzirrhose, bei der zahlreiche miliare Knötchen auf dem gesamten Peritoneum gefunden werden können, begünstigt. Mit Tuberkeln dürfen aber seltene knötchenförmige Produkte nicht verwechselt werden, welche durch fremde Substanzen (Parasiten, Inhaltsmassen von geplatzten Ovarienzysten und Echinokokken), veranlaßt werden.



Fig. 609.
Grobknotige Tuberkulose der Serosa des Dünndarms bei allgemeiner tuberkulöser Peritonitis. Die einzelnen Knoten sind vielfach durch schmale Züge netzförmig miteinander verbunden.

Die Tuberkel konfluieren gern auch zu größeren Knötchen, die netzförmig (Fig. 609) und zu ausgedehnten, plattenförmigen, derben Produkten miteinander vereinigt sind. Das Netz kann in einen verdickten, eine große derbe Platte darstellenden Körper umgewandelt sein. Nicht selten findet sich Ascites, der klar, trübe, manchmal blutig sein kann. Oft kommt es ferner zu Verwachsungen der Peritonealflächen, zumal nach Darmtuberkulose. Sie können so weit gehen, daß kaum irgendwo noch eine freie Serosafläche zu finden ist. Die Trennung macht Schwierigkeiten, weil die Verwachsungen oft sehr fest sind. Der Darm reißt bei den Lösungsversuchen bald hier, bald dort ein. In den Verwachsungsmassen finden sich Reste der tuberkulösen Produkte gern in Gestalt verkäster Massen.

Die Peritonealtuberkulose schließt sich an primäre Tuberkulosen des Darms, der Genitalorgane, der Bauchlymphdrüsen, der Pleura usw. an. Sie tritt auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Serosa- (Pleura-, Herzbeutel-) Tuberkulose metastatisch auf. Bei einer über das gesamte Peritoneum sich erstreckenden Tuberkulose ist meist der dann oft völlig intakte Darm nicht der Ausgangspunkt. Von seinen Geschwüren gehen gewöhnlich umschriebene Serosatuberkulosen aus.

Die Aktinomykose kann sich ebenfalls in der charakteristischen Form in der Bauchhöhle ausbreiten (S. 202).

4. Geschwülste.

1. Primäre Geschwülste.

Gutartige primäre, aus dem *Bauchfell selbst* hervorgehende Tumoren sind so gut wie unbekannt. Sub- und retroperitoneale Fibrome, Lipome, Sar-

kome können sich in die Bauchhöhle vorwölben und einen außerordentlichen Umfang erreichen, so z. B. die retroperitonealen Lipome (S. 237). Vor der Wirbelsäule und im Mesenterium finden sich gelegentlich Zysten, die meist aus Lymph- bzw. Chylusbahnen entstehen und demgemäß bald eine wäßrige, bald eine milchige Flüssigkeit enthalten. Sie können mannskopfgroß werden. Über fötale Inklusionen s. S. 328. Sehr selten sind primäre Rundzellensarkome des Mesenteriums.

Sehr selten sind auch maligne primäre epitheliale Tumoren, deren Ausgangspunkt meist nicht mehr festzustellen, aber entweder das Peritonealepithel oder fötales abgesprengtes Epithel ist.

Diese primären peritonealen Tumoren bilden umfangreiche, meist gallertige Massen, stellen also Gallertkrebse dar, in denen das Epithel sehr zurücktreten kann.

2. Sekundäre Geschwülste.

Weit häufiger sind die sekundären Neubildungen des Bauchfelles, aber nur selten die Sarkome, unter denen die Melanome noch am häufigsten in prominierenden Knoten beobachtet werden. Fast immer sind es **Karzinome**, die meist von Krebsen der Bauchorgane (Magen, Gallenblase usw.) ihren Ausgang nehmen. Die Tumorentwicklung erfolgt kontinuierlich (s. Magen S. 492 und Gallenblase S. 606), oder

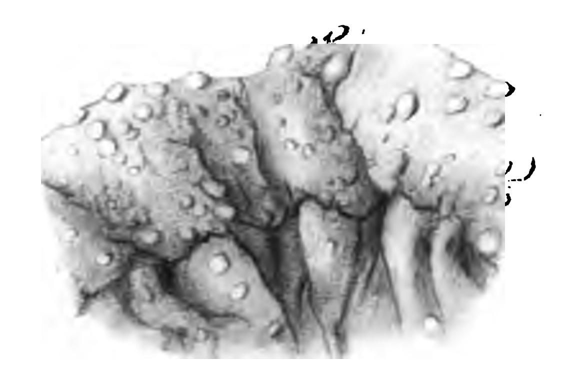


Fig. 610.

Karzinose des Bauchfells. Man sieht besonders auf der Darmserosa zahlreiche kleinere und größere weißgraue (nicht verkäsende) Tumorknötchen.

diskontinuierlich, wenn abgelöste Zellen durch die Peristaltik fortbewegt werden und sich im Bauchfellraume hier oder dort festsetzen. Dann kann das Peritoneum umschrieben oder ganz mit miliaren weißgrauen Knötchen übersät sein. Eine Unterscheidung von miliarer Tuberkulose ist nicht immer leicht. Die Krebsknötchen (Fig. 610) prominieren aber mehr, sind weißer als die Tuberkel und behalten dieses Aussehen, während die Tuberkel durch zentrale Verkäsung trübgelb werden. Die miliaren Neubildungen fließen vielfach zu krebsigen Platten zusammen.

Meist besteht zugleich ein Ascites mit reichlichen Mengen einer gelben, gelbroten oder roten, manchmal blutig untermischten Flüssigkeit, in der auch reichliche Fibringerinnsel umherschwimmen können. Dann ist das entzündete Peritoneum diffus oder fleckig, zumal über und neben den Krebsknoten stark injiziert.

Bei ausgedehnter Karzinose des Mesenteriums nach primärem Szirrhus des Magens oder Darmes kommt es oft zu hochgradigen Retraktionen, so daß die Därme der hinteren Bauchwand genähert und durch das starre Mesenterium fixiert werden.

In vielen Fällen lokalisieren sich die Krebszellen an der **Ansatzlinie des Mesenteriums** an den Darm (Fig. 611). In Abständen oder in dichten Reihen treten Geschwulstknoten auf, deren Schrumpfung zu Stenosen der befallenen Darmabschnitte führt. Es kommt vor, daß diese Stenosen schwere Erscheinungen machen, bevor der primäre Krebs sicher erkannt wurde.

Eine wichtige Lokalisation ist ferner die in dem DOUGLASschen Raume. Hier finden sich oft die größten Knoten (s. S. 492 u. Ovarium).



Fig. 611.
Metastatische Karzinomknoten am Ansatz des Mesenteriums an den Dünndarm *J*. Die beiden Knoten *CC* sind derb, zentral narbig vertieft. Sie haben durch Schrumpfung den Darm herangezogen und verengt.

Die Festsetzung der in die Bauchhöhle gelangten Krebszellen erfolgt da am besten, wo sie am wenigsten verschoben werden, also nicht auf der Oberfläche der Darmschlingen, sondern auf dem Mesenterium, an der Ansatzlinie am Darm und in der Tiefe des kleinen Beckens, in welches, wie man sich vorstellt, die Krebselemente der Schwere nach hinuntersinken. Da gewöhnlich Ascites besteht, ist dieses Absetzen der Zellen verständlich. Die Epithelien haften aber nicht nur auf dem Bauchfell, sie wandern vielmehr auch in dasselbe hinein und wuchern erst in seinem Gewebe.

Sekundäre Tumorbildung ist auch aus Epithelien geplatzter oder bei Operationen verletzter Ovarialzysten möglich (S. 334). Die Epithelien bilden wieder Zysten verschiedener Größe und Zahl oder papilläre Gebilde.

Der gallertige Inhalt von Ovarialkystomen kann, wenn er in der Bauchhöhle liegen bleibt, von hier aus organisiert und zystenähnlich abgekapselt werden. Dieser Prozeß, das *Pseudomyxoma peritonei* (WERTH) kann wegen der Menge des Schleimes außerordentlichen Umfang erreichen. Es findet sich in ähnlicher Weise auch nach Perforation eines mit Schleim gefüllten Wurmfortsatzes (S. 523). Das Peritoneum kann mit zystenähnlichen Gebilden bedeckt sein.

5. Freie Körper der Bauchhöhle.

Über freie Körper aus vergrößerten Appendices s. S. 237. Auch abgetrennte subseröse Uterusmyome können als freie Körper gefunden werden (RINDFLEISCH).

6. Parasiten.

Der **Echinococcus** findet sich isoliert oder gleichzeitig mit Leberechinococcus. Im ersten Falle wird er gewöhnlich von Pseudomembranen umhüllt. Es finden sich mitunter kirschgroße obsolete, verkalkte Blasen frei in der Bauchhöhle oder dem Peritoneum aufsitzend, oder der Echinococcus füllt die ganze Bauchhöhle aus. Der **Cysticercus cellulosae** entwickelt sich hin und wieder im subperitonealen Bindegewebe. Das **Pentastomum** (S. 548) kommt außer unter der Leberserosa auch an anderen Stellen des Peritoneums vor.

Von KOLB u. a. wurde beobachtet, daß Exemplare von **Oxiuris vermicularis** (S. 13), die durch Vagina, Uterus und Tuben in die Bauchhöhle eingewandert waren, in Knötchen auf dem Peritoneum des Beckens eingekapselt waren. (S. S. 523.)

Einundzwanzigster Abschnitt.

Respirationsorgane.

I. Lunge.

1. Mißbildungen.

Es kommt vor, daß eine Lunge rudimentär ist oder ganz **fehlt**. Der Bronchus endet blind oder mündet in die andere Lunge. Das Leben ist möglich, das zweite Organ vergrößert sich kompensatorisch. Häufiger ist **abnorme Lappenbildung**, eine Vermehrung über die normale Zahl, oder es sind rechts zwei, links drei vorhanden. Weniger häufig ist die Bildung **akzessorischer Lappen**, die mit dem übrigen Organ nur durch dünne Stiele zusammenhängen oder ganz getrennt und z. B. unter das Zwerchfell verlagert sind. Diese akzessorischen Gebilde, *Nebenlungen*, sind wie fötales Lungengewebe gebaut oder mit ausgedehnten **Bronchialerweiterungen** versehen, so daß zystische oder blasige Zustände entstehen. Ähnliche Zustände des Lungengewebes wie in solchen abgeschnürten Lappen kommen auch in normal gelagerten Lappen oder ganzen Lungen vor. Die Bronchen sind (schon beim Embryo) stark dilatiert, das eigentliche Lungengewebe ist nicht entwickelt. Man spricht von **fötalen Bronchiektasen** (MEIER, GRAWITZ), deren Genese nicht sicher aufgeklärt ist.

2. Zirkulationsstörungen.

Die **Anämie** der Lungen ist Begleiterscheinung allgemeiner Blutarmut oder Folge lokaler Verhältnisse (eines Druckes durch pleuritisches Exsudat, durch Tumoren). Nach Rückenlage sind manchmal die vorderen Teile anämisch. Sehr oft ist rechts der Mittellappen blutarm.

Arterielle Hyperämie ist einmal die Folge gesteigerter physiologischer Tätigkeit nach Anstrengungen, zweitens die Folge einer durch heiße oder kalte Luft, schädliche Gase usw. bedingten Reizung, drittens der Ausdruck kollateraler Blutzufuhr zur einen bei Anämie der anderen Lunge.

Venöse Hyperämie kommt einmal bei mangelnder Triebkraft des Herzens und bei ungenügenden Thoraxbewegungen in Rückenlage geschwächter Individuen vor. Das Blut bleibt der Schwere nach in den

tieferen Teilen liegen. Die Lungen sehen dann in den hinteren Abschnitten dunkel schwarzrot aus, sind luftarm und entleeren bei Druck reichliche Mengen dunkeln Blutes. Bestand solche **Hypostase** (S. 87) schon einige Zeit während des Lebens, so gesellen sich gern entzündliche Erscheinungen hinzu.

Die wichtigste venöse Hyperämie ist durch Stauung (bei Herzfehlern oder Herzschwäche linkerseits) bedingt. Sie bewirkt eine Erweiterung, Verlängerung und stärkere Schlängelung der Kapillaren, die mehr als sonst in das Alveolarlumen vorspringen und es verengen, ferner eine etwas verstärkte Transsudation, aber meist ohne Ödem, und eine Desquamation von Alveolarepithelien, die das Lumen der Lufträume in wechselndem Maße ausfüllen. Weiterhin tritt Blut durch Diapedese (S. 79) aus und wird zum Teil in Hämosiderin umgewandelt, das man in den Epithelien und im Bindegewebe, aber auch hier in Zellen antrifft und das dem Organ eine bräunliche Farbe

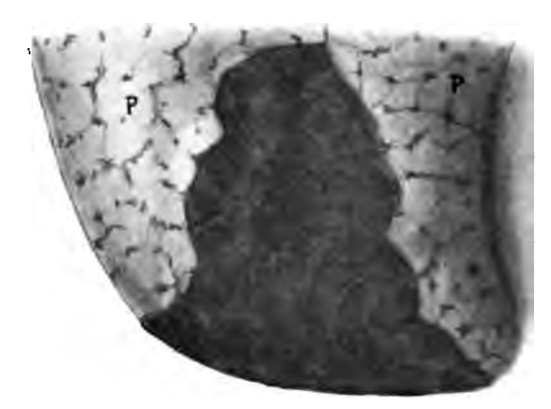


Fig. 612.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, von der Pleura (*PP*) aus gesehen. Der dunkle Herd, in dessen Bereich man noch die lobuläre Anordnung erkennt, ist der Infarkt.

verleiht. Die pigmentierten Zellen werden ausgehustet und erscheinen als »Herzfehlerzellen« im Sputum. Sie finden sich besonders reichlich in den die Bronchen und Gefäße umgebenden Alveolen. Dadurch bekommen die Lungen manchmal ein braungefleektes Aussehen. Während dieser Vorgänge nimmt das Bindegewebe (S. 87) zu, das Organ wird dadurch, durch die Gefäßwandvermehrung, durch die Anhäufung der pigmentierten Zellen und die Luftarmut zäher, fester, induriert. Man spricht dann von **brauner Induration**, auch von »*Lungenstarre*«. Die Zirkulation ist beeinträchtigt und wird es um so mehr, als in den Kapillaren das Blut vielfach stillsteht und sich in Pigment umwandelt, so daß die Durchgängigkeit aufgehoben ist (ORTH).

Größere Hämorrhagien kommen bei verschiedenen Erkrankungen (Tuberkulose) und bei Verletzungen vor. Charakteristisch sind die **hämorrhagischen Infarkte** (Fig. 612, 613), dunkel schwarzrote, herdförmige Verdichtungen, in deren Bereich alle Lufträume mit Blut angefüllt sind (s. S. 95). Sie haben eine feste Konsistenz und springen über das Niveau der Pleura und der Lungenschnittfläche vor. Ihre Größe wechselt zwischen der einer kleinen Erbse und der einer Faust, meist sind sie etwa walnuß- bis klein hühnereigroß. Sie haben eine keil-

förmige Gestalt mit nach innen gerichteter Spitze, weil sie dem Verbreitungsgebiete eines Pulmonalarterienastes entsprechen. Man trifft einen oder mehrere oder viele Infarkte, und dann fast immer in beiden Lungen, deren Unterlappen bevorzugt sind.

Ältere Infarkte werden braun, schließlich braungelb. Sie nehmen gleichzeitig an Größe ab bis zu einer gelb pigmentierten Narbe, der eine Einziehung der Pleura entspricht. Das Blut des Infarktes wird also allmählich resorbiert und zum Teil in Pigment umgewandelt, während aus den angrenzenden Lungenabschnitten ein in den Infarkt eindringendes Granulationsgewebe gebildet wird, welches sich schließlich narbig verändert.

Sehr oft freilich werden die Infarkte nicht resorbiert, weil die Kranken vorher zugrunde gehen. Denn die Infarkte entstehen (s. u.) hauptsächlich bei Individuen mit hochgradigen Zirkulationsstörungen.

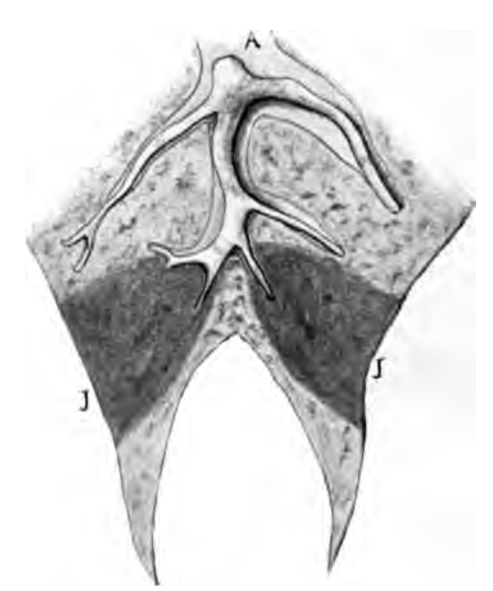


Fig. 613.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, längs durchgeschnitten und aufgeklappt. In der zu dem Infarkt (*J.J*) führenden Arterie (*A*) liegt ein vielfach verästigter Thrombus (selbstverständlich kein Embolus), der auch die infarktfreien Abschnitte beteiligt.

Die *Entstehung der Infarkte* (s. S. 95) beruht auf einem *Verschlusse von Ästen der Pulmonalarterie* (Fig. 613) durch *Embolie* oder *Thrombose.* Ein Embolus kann das zuführende Gefäß verschließen, er kann aber auch und wird oft so klein sein (aus erweichten Thromben stammend), daß er erst in kleinen Ästen stecken bleibt und daß sich dann event. erst sekundär durch rückwärts fortschreitende Thrombose der Verschluß des zuführenden Rohres entwickelt. In den abgesperrten Bezirk gelangt Blut durch die Bronchialarterie und durch kapillare Anastomosen. Aber da es sich stets um Individuen mit Erschwerung der Zirkulation (durch Herzfehler, Allgemeinerkrankungen, Greisenalter) handelt, so vermag die Bronchialarterie allein nicht mehr, wie bei gesunden Individuen (s. S. 95), das Blut vorwärts zu bewegen. Es häuft sich an und tritt dann aus den durch die Unterbrechung des Kreislaufes lädierten Gefäßen aus, und zwar wohl in erster Linie aus den direkt von der Bronchialarterie versorgten Kapillaren. Es füllt dann die Alveolen prall aus.

Der das zuführende Gefäß verschließende Pfropf wird gern, aber oft ohne genügende Begründung, als Embolus bezeichnet. Aber er füllt das Lumen genau zylindrisch aus und ist meist baumförmig verzweigt, verschließt auch abgehende Äste (Fig. 613). *Er kann also nicht ein Embolus sein* (s. S. 75). Ein solcher kann in dem Pfropf enthalten sein und an ihn kann sich nach beiden Seiten eine sekundäre Thrombose angeschlossen haben, aber beweisen läßt sich das meist nicht. *Ich habe bis jetzt noch keinen Fall gesehen, in dem*

Embolie hätte unzweifelhaft **nachgewiesen** *werden können.* **Es gibt ferner Fälle, in denen das obturierende Gebilde sicher jünger ist als der Infarkt, in denen also vielleicht der Embolus im Infarkt steckt. Aber eine Embolie ist zur Entstehung von Infarkten nicht nötig. Der Verschluß des zuführenden Astes kann auch allein auf Thrombose beruhen. Bei schweren Zirkulationsstörungen der Lungen (z. B. bei hochgradiger Mitralstenose) sind ferner größere Blutungen und damit hämorrhagische Infarzierungen auch ohne jede Gefäßverstopfung möglich.**

Experimentell kann man typische Infarkte nur sehr schwer machen. Es gelingt nur bei hochgradigen vielfachen Embolien in die Pulmonalarterien, außerdem durch Beimengung schädigender Substanzen (Argentum nitricum etc.) zu den Embolis, also durch Bedingungen, die für die Infarkte des Menschen nicht maßgebend sind.

Die klinische Bedeutung der Infarkte ist nicht sehr groß. Sie bringen meist keine direkte Schädigung mit sich, können aber weitere nachteilige Veränderungen eingehen, durch Hinzutritt von Bakterien vereitern oder verjauchen. Davon muß bald noch weiter die Rede sein.

Über die Bedeutung von *Lungenembolien* im allgemeinen s. S. 74 ff., über die von *infizierten Thromben* s. 70, ff. u. S. 585, über die *Fettembolie* S. 71.

3. Ödem der Lunge.

Das **Ödem** der Lunge beruht auf einer Anhäufung wäßriger, aus den Blutgefäßen ausgetretener Flüssigkeit in den Alveolen und Bronchen. Die Luft kann bis auf Spuren verdrängt oder mit der Flüssigkeit gemischt sein.

Die ödematösen Abschnitte, nicht selten die ganzen Lungen, sind schwer und voluminös. Oft quillt schon beim Einschneiden die Flüssigkeit aus, immer aber kann man sie durch Druck auf die Lunge hervorpressen. Bei Mischung mit Luft ist das Ödem schaumig.

Die Veranlassung zum Ödem sind nach den früheren Erörterungen (S. 95, ff.) Gefäßwandveränderungen, wäßrige Blutbeschaffenheit und Zirkulationsstörungen.

Venöse Stauung (s. o.) durch chronisch wirkende linksseitige Herzfehler steigert gewöhnlich die Transsudation nicht. Sie bewirkt braune Induration.

Ödem kommt sehr häufig als agonale Erscheinung zustande, wenn die Vitalität der Gefäßwand nachläßt und (nach Cohnheim) der linke Ventrikel früher erlahmt als der rechte. Es findet sich ferner, auch zum Teil als agonale Erscheinung, bei den mit Hydrämie einhergehenden Erkrankungen (Nephritis). Es gibt ferner ein entzündliches Ödem, welches bei Pneumonien in den freien Teilen, oder in der nicht verdichteten Lunge oder als Einleitung von Entzündungen oder auch bei nur vorübergehender Reizung eintritt. Die Toxine schädigen hier die Gefäße (S. 96).

Ödem ist außerordentlich häufig und seine Entstehung nicht immer sicher zu beurteilen.

Es erstreckt sich bald auf beide Lungen, bald nur auf eine, oder nur auf einen Lappen oder nur auf einen Teil. Meist ist es in den abhängigen Abschnitten mehr entwickelt als in den höher gelegenen.

Die Bedeutung des Ödems ist verschieden. Das agonale ist die Folge des Absterbens, nicht seine Ursache. Das hydrämische Ödem

sowie das entzündliche sind vielfach auch nur Begleiterscheinungen des Todes. Relativ selten, so bei akutem Eintritt infolge von entzündlichen Reizungen, ist das Ödem direkt Todesursache.

4. Emphysem.

Mit der Bezeichnung **Emphysem** belegen wir in der Lunge zwei verschiedene Zustände. Der eine ist durch eine pathologische Erweiterung der Lufträume, der andere durch einen Austritt von Luft aus den Alveolen in das interstitielle Gewebe gekennzeichnet. Jener umfaßt sowohl eine selbständige, auf große Lungenabschnitte oder auf das ganze Organ sich ausdehnende Veränderung, das **alveolare, vesikuläre oder substantielle Emphysem**, wie auch eine nur in der Umgebung anderweitig affizierter Lungenabschnitte auftretende Veränderung, das **vikariierende Emphysem**. Der zweite Zustand wird als **interstitielles Emphysem** bezeichnet.

a) Das alveolare, vesikuläre, substantielle Emphysem.

Die Lunge erscheint vergrößert. Sie sinkt nach Eröffnung des Thorax in der Leiche nicht so wie sonst, ihrer Elastizität folgend, zusammen, sondern behält ihr Volumen oder büßt weniger als sonst davon ein. Man sieht an ihr in geringen Graden stecknadelkopfgroße, in höheren erbsengroße und umfangreichere Bläschen, bzw. Blasen, die mit zunehmender Größe sich mehr und mehr vorwölben. Das alles ist besonders an den scharfen Rändern der Fall, wo zahlreiche kleinere Blasen dichtgedrängt, reihenförmig, perlschnurartig angeordnet



Fig. 614.
Scharfer Lungenrand bei Emphysem. Der Rand ist durch reihenweise gestellte nußgroße Blasen angezeichnet. Rechts oben eine besonders große Blase. Die Blasen sind hell, kohlefrei, mit baumförmigen Gefäßen versehen.

sind, oder wo außerdem einzelne oder mehrere größere vom Umfange einer Kirsche, einer Nuß oder gar eines Apfels vorspringen (Fig. 614). Ihre Wand ist sehr dünn, durchscheinend, so daß der Lungenrand, gegen das Licht gehalten, seine blasige Beschaffenheit sehr gut erkennen läßt. Dazu trägt auch bei, daß die emphysematösen Abschnitte um so weniger Kohle zu enthalten pflegen, je hochgradiger sie verändert sind.

Auf der übrigen Oberfläche der Lunge ist das Emphysem stets weniger ausgeprägt. Man sieht hier durch die Pleura meist nur stecknadelkopfgroße oder erbsengroße Blasen.

Bei dem **vikariierenden** Emphysem findet sich die Veränderung in der Umgebung kleinerer verdichteter, besonders tuberkulöser Lungenabschnitte. Man sieht hier mehr oder weniger zahlreiche, durchschnittlich nicht über Erbsengröße hinausgehende Blasen. Doch kommen auch größere vor.

Die erste Erscheinung des Emphysems (Fig. 615) ist eine Erweiterung der Infundibula. Die Septa, welche die einzelnen sich ausdehnenden Alveolen trennen, werden niedriger und können bald nur noch als leistenförmige Vorsprünge gesehen werden, bis auch sie verschwinden. So ist aus dem Infundibulum ein stecknadelkopfgroßes Bläschen geworden, welches sich weiter ausdehnt. Aber die größeren Blasen (Fig. 614) (bei dem »bullösen Emphysem«) kommen dadurch nicht allein zustande. Sie entstehen vielmehr durch eine Vereinigung einzelner oder vieler kleiner Räume, deren Scheidewände schwinden, indem sich zunächst die Poren (s. Pneumonie) erweitern (Fig. 615) (Ribbert). Daran schließt sich ein Untergang von Wandbestandteilen. Die in die Länge gezogenen und dadurch verengten *Kapillaren* obliterieren und reißen durch, die *Epithelien* gehen durch degenerative Vorgänge und Desquamation verloren, die *elastischen Elemente* atrophieren und zerreißen ebenfalls oder ziehen sich gegen die den Infundibulis gemeinsame Außenwand zurück. Die dilatierten benachbarten Poren fließen zusammen und so entsteht eine große Kommunikation, die sich durch weitere Retraktion der Septa vergrößert. Auf diese Weise gehen nach allen Richtungen benachbarte Infundibula ineinander über. Aber die zwischen ihnen befindlichen Bronchen und größeren Gefäße bleiben zunächst erhalten. Sie ziehen, durch die Atrophie des Alveolargewebes allseitig isoliert, als baumförmig verzweigte Stränge (Fig. 616) durch die großen Räume, bis auch sie durch die Dehnung mehr und mehr in die Länge gezogen, verdünnt werden und durchreißen. Dann ragen sie noch als kürzere oder längere Fäden in das Lumen hinein.

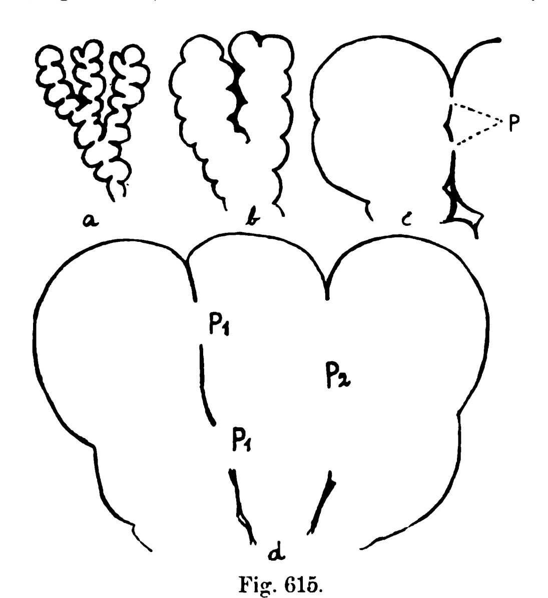


Fig. 615.
Schematische Darstellung der Entwicklung von Emphysem. *a* normale Infundibula, *b* erweiterte Infundibula, *c* stärkere Dilatation mit Verstreichen der Alveolarsepta und Erweiterung der Poren (*P*), *d* hochgradige Dilatation mit weiten Porenöffnungen (*P*1) und fast völligem Fehlen des Septums bei *P*2.

Im Greisenalter hat das Emphysem einige besondere Eigentümlichkeiten. Es zeigt zwar ebenfalls die eben besprochenen Vereinigungen benachbarter Lufträume, aber die so entstehenden Höhlen gewinnen keine aus dem Lungengewebe sich heraushebende blasige Beschaffenheit. Sie vergrößern also das Organ nicht, es wird im Gegenteil eher kleiner. Es zeigt auch nicht die starre Beschaffenheit des typischen Emphysems, sondern es sinkt schlaff in

sich zusammen. Es handelt sich also in der Hauptsache um eine Atrophie des Gewebes.

Die Folgen des Emphysems bestehen einmal in einer Verminderung der respiratorischen Fähigkeit. Die Gesamtinnenfläche der Blasen ist um vieles geringer, als die aller früher an ihrer Stelle vorhandenen Alveolen zusammengenommen. Sie ist auch weniger funktionsfähig. Denn die erheblich reduzierten Kapillaren sind noch dazu in die Länge gedehnt, dünn und durch die Spannung über den großen Höhlen abgeplattet, führen also weniger Blut. In injizierten Präparaten sieht man sie gestreckt (Fig. 617) und ihr Netz ist weitmaschiger



Fig. 616.

Große Emphysemblase, der Länge nach angeschnitten. Man sieht in dem Lumen strang- und netzförmig ausgespannte Fäden, die den Resten der Bronchen und Gefäße entsprechen.



Fig. 617.

Injiziertes Gefäßnetz in der Wand einer großen Emphysemblase. Das Netz ist weitmaschig. Die Gefäße sind zum Teil abnorm eng und verlaufen viel gestreckter als im normalen Lungengewebe.

als sonst. Dazu kommt, daß die Luft sich in den Blasen wenig erneuert. So ist also die Sauerstoffaufnahme herabgesetzt. Aber auch die Zirkulation ist behindert. Die veränderten Kapillaren setzen dem Durchfließen des Blutes größeren Widerstand entgegen, so daß nur eine verstärkte Tätigkeit des rechten Ventrikels seine annähernd normale Fortbewegung ermöglicht. Aus ihr folgt eine allmählich eintretende rechtsseitige Herzhypertrophie, die aber schließlich auch nicht mehr genügt. Dann tritt Stauung im großen venösen Kreislauf ein.

Weitere Folgen sind ungewöhnliche Erweiterung des Thorax, der »faßförmig« erscheint, Verdrängung des Zwerchfells nach unten, herniöse Vorstülpung der Lunge in die Zwischenrippenräume und in die obere Thoraxapertur, Begünstigung von Bronchialkatarrhen durch die geschädigte Zirkulation, nach ZAHN auch zuweilen Zerreißung der Blasen mit Entstehung eines Pneumothorax.

Die Entstehung des Emphysems ist einmal auf eine Widerstandsherabsetzung des Lungengewebes durch chronische Bron-

chialentzündungen, Staubinhalationsveränderungen, akute Pneumonien zu beziehen, oder sie ist kongenitaler Natur, oder ein Ausdruck des senilen Zustandes. Bei dem vikariierenden Emphysem ist die Widerstandsabnahme durch die von dem Erkrankungsherd ausgehende Schädigung des Lungengewebes gegeben.

Die so geschaffene Disposition genügt allein, um unter der Einwirkung des normalen Inspirationsdruckes ein Emphysem zu erzeugen. Nach fibrinöser Pneumonie und im Alter spielen andere Momente keine Rolle. Begünstigend wird aber eine Erhöhung des Druckes der Luft wirken. Sie kommt zustande durch verstärkte Inspiration bei angestrengter Atmung (bei Instrumentenbläsern usw.), ferner durch erschwerte Exspiration bei Bronchialkatarrhen, Kehlkopfstenosen, Instrumentenblasen usw.

Die Erweiterung der Lufträume kommt aber in erster Linie durch die verstärkte *Inspiration* zustande, durch die Exspiration besonders in den scharfen Rändern, wenn die Luft aus der komprimierten Lunge in sie hineingetrieben wird.

Histologisch sind Befunde, die zur Erklärung der Elastizitätsabnahme dienen können, nicht ausreichend gesichert. Man hat im Anfange Schwund der feineren elastischen Fasern, später eine Verminderung und Zerreißung der dickeren beschrieben. Gleichzeitig soll eine Neubildung stattfinden.

Eine besondere Eigentümlichkeit besteht in dem geringen Gehalte an eingeatmetem schwarzen Pigment. VIRCHOW meint, dieser Umstand deute auf eine frühzeitige Entstehung des Emphysems im kindlichen Alter vor der Kohleablagerung hin. GRAWITZ u. a. meinen, daß vorher vorhandenes Pigment bei der Entstehung des Emphysems auf dem Wege der Lymphbahnen beseitigt werden könne.

Von FREUND ist neuerdings die Entstehung des Emphysems auf eine *primäre* Volumenzunahme und Verlängerung der Rippenknorpel und dadurch bedingte starre Inspirationsstellung der Rippen bezogen worden. Durchschneidung der Rippenknorpel soll therapeutisch wirksam sein (PÄSSLER, SEIDEL).



Fig. 618.
Interstitielles Emphysem. Man sieht am Rande des rechten Oberlappens 4 Reihen von Luftblasen, die in dem Interstitium des Lungengewebes liegen.

b) Das interstitielle Emphysem.

Bei dem interstitiellen Emphysem (Fig. 618) befindet sich Luft in Spalten des eigentlichen Lungengewebes, besonders in den bindegewebigen Septen der Lobuli. Sie kommt dahin bei einer Zerreißung der Alveolarwände durch eine Druckerhöhung bei erschwerter, forcierter Atmung, also bei heftigem Husten, zumal bei einer besonders durch Diphtherie bedingten Verengerung der Glottis.

Die Luftblasen im Bindegewebe sind stecknadelkopf- bis kirschkerngroß und reihenweise hintereinander gestellt, oft in kontinuierlichen Reihen an den Grenzen der Lobuli, und erstrecken sich andererseits in Zügen bis zum Lungenhilus. Die Luft tritt hier nicht selten in das mediastinale und weiter in das Halszellgewebe über und verursacht dann auch hier und event. auch

über dem Thorax ein weit verbreitetes Emphysem, welches sich durch Absorption der Luft leicht wieder zurückbilden kann.

5. Atelektase.

Wenn Lungengewebe beim Neugeborenen luftleer bleibt oder wenn es später wieder luftleer wird, so nennen wir es **atelektatisch** (Atelektase kommt von ἀτελής unvollkommen und ἔκτασις die Ausdehnung).

Beim Neugeborenen führt zu Atelektase Schwäche des Kindes und damit der Respirationsbewegungen, Gehirndruck, Bronchialverstopfung durch Schleim, abnorme Massen (z. B. Zwerchfellhernie) im Thorax. Das atelektatische Gewebe ist fester als das übrige, weniger voluminös und dunkelrot. Es kann kleine Abschnitte, ganze Lappen oder eine ganze Lunge umfassen.



Fig. 619.
Atelektase einer kindlichen rechten Lunge. Von Ober- und Mittellappen sind nur kleine Teile zu sehen. Die dunkeln tiefliegenden Abschnitte des Unterlappens sind die atelektatischen, die hellen prominenten die lufthaltigen.

Die atelektatischen Partien werden nun allmählich doch noch lufthaltig, oder sie bleiben dauernd luftleer. Dann nehmen sie auch niemals Kohlestaub auf. Späterhin dilatieren sich die Bronchen zu zylindrischen oder sackförmigen Hohlräumen, mit denen ein ganzer Lappen durchsetzt sein kann. Zwischen ihnen befinden sich nur schmale faserige Septa, die bei fibröser Umwandlung des embryonalen Lungengewebes übrigblieben. In den Erweiterungen findet sich glasiger Schleim oder eiterähnlicher Inhalt. Die Wand enthält oft reichliche Knorpeleinlagerungen (Heller) und mehr als normal entwickelte Schleimdrüsen. Die so veränderten Abschnitte bzw. ganzen Lappen sind wesentlich kleiner, als sie im normalen Zustande sein würden.

Die erworbene Atelektase kommt erstens zustande, wenn die Ausdehnung der Lunge mehr und mehr beschränkt und schließlich ganz aufgehoben wird, so durch Kompression durch Tumoren, Exsudate, Luft im Pleuraraum, durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, Empordrängen des Zwerchfells, mangelhafte Tätigkeit der Atemmuskulatur. Zweitens kommt Atelektase bei Verstopfung der

Bronchen vor. Aber während dort immer weniger Luft eindringen kann, wird sie hier nach und nach absorbiert, zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure, dann der Stickstoff (LICHTHEIM), und während dort ganze Lungen oder Lappen atelektatisch werden, sind es hier oft nur kleine, zu engen Bronchen gehörende, aber manchmal multiple Bezirke.

Das Aussehen wechselt mit der Ätiologie. Bei Kompression wird das Lungengewebe blaß, der zusammengedrückte Teil, meist der Unterlappen, wird klein, lederartig zäh. Bei Bronchialverstopfung (Fig. 619) sinkt der Bezirk unter das Niveau der Pleura ein, seine Farbe wird dunkler, blaurot, weil das Blut sich reichlicher ansammelt und wegen des Mangels an Sauerstoff nicht oxydiert wird. Am deutlichsten sieht man diese Veränderungen an Kinderlungen.

Die erworbene Atelektase kann nach Beseitigung der ursächlichen Einflüsse wieder verschwinden. Dauert die Kompression lange, so verkleben die Alveolarwände. Bei bleibender Bronchialverstopfung lösen sich die Alveolarepithelien ab, bilden sich aber immer wieder neu und quellen im Lumen zu kugeligen Zellen auf. Dadurch nimmt das Gewebe an Volumen wieder zu, wird milzähnlich, es zeigt eine »**Splenisation**«. Häufig kommt Entzündung hinzu (s. diese).

6. Veränderungen der Lunge durch Staubinhalation. Pneumonokoniosis.

In der Form von Staub atmen wir in der Zimmerluft **Kohle- und Rußpartikel** ein. Noch mehr ist das bei Heizern und Kohlearbeitern der Fall. Steinarbeiter aspirieren **Steinstaub**, den auch wir auf der Straße häufig, wenn auch in geringen Mengen einatmen. Außerdem kommt Eisenstaub, Tababstaub, Baumwollenstaub, Haarstaub u. a. in Betracht.

Alle diese Staubarten gelangen nur zum kleinsten Teil in das Lungengewebe. Hier lagern sich die Partikel nicht überall, sondern fleckig ab und zwar vor allem im Bereich der kleinen normalen lymphatischen Herdchen (ARNOLD), die auch unter der Pleura (Fig. 620) vorhanden sind. Durch den Kohlenstaub wird die Lunge daher schwarz gefleckt. Bei Kindern sind die pigmentierten Stellen noch klein, bei Erwachsenen größer. Bei reichlicher Staubaufnahme dehnt sich die Pigmentierung immer weiter aus und zwar zunächst so, daß zwischen den zuerst affizierten Stellen den Lymphgefäßen entlanglaufende Verbindungszüge entstehen. So kommen ausgedehnte schwarze Netze (Fig. 620) zustande. Noch später wird das ganze Lungengewebe diffus schwarz.

Wo die Kohle sich dicht anhäuft, entsteht eine Verdichtung des Gewebes, Anthrakosis. Dann fühlen sich jene primären Herdchen hart an. Bei reichlicher diffuser Staubablagerung nimmt die Dichtigkeit des Lungengewebes überall zu.

Man stellt sich auch vor, daß tiefschwarze feste, bindegewebige, völlig luftleere Indurationen ganzer Lappen oder gleich beschaffene knotige Verdichtungen durch Kohle allein bedingt werden könnten. Das ist aber mehr als fraglich. Es müssen besondere Umstände maßgebend sein, und zwar am häufigsten ausheilende Tuberkulosen (s. diese), wie, seltener, auch andere vernarbende entzündliche Prozesse (Syphilis). Aus dem verdichteten Gewebe wird die Kohle nicht mehr abgeführt und häuft sich deshalb an. Das sehen wir sehr gewöhnlich auch bei Ausheilungen ausgesprochener Tuberkulose (s. d.).

Der Kohlenstaub gelangt aber von den Lungenalveolen aus auf den Lymphbahnen auch in die bronchialen Lymphdrüsen (Fig. 458), die entzündet, verdichtet, anthrakotisch werden und mit der Wand der Bronchen und Arterien verwachsen, in die immer reichlichere Kohle bis zur Innenfläche vordringt. Die Entzündung, die aber auch hier wohl stets mit Tuberkulose kom-

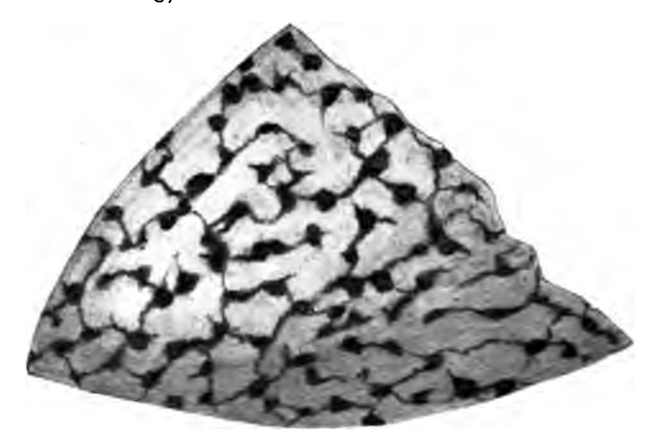


Fig. 620.
Pleurafläche einer in regelmäßiger Anordnung mit Kohle versehenen Lunge. Man sieht ein der lobulären Abteilung entsprechendes schwarzes Netz, dessen Knotenpunkte verdickt erscheinen.

biniert ist, setzt sich ebenfalls auf die Wandungen fort und bewirkt durch Schrumpfung eine Verengerung der Arterien, die zu Zirkulationsstörungen führen kann (Fig. 621 *a*, *b*).

Die Kohle kann aber in das Blut gelangen (WEIGERT), wenn die anthrakotischen Wandteile innen zerfallen (Fig. 621). Auch innerhalb der Lunge soll Kohle durch die dünneren Gefäßwandungen in das Lumen treten. Dann wird sie mit dem Blute in andere Organe, in Milz und Leber verschleppt (s. S. 72, 527).

Ich bin aber der Meinung, daß Kohle hauptsächlich dadurch in das Blut kommt, daß mit ihr beladene Zellen aus den Lymphdrüsen aus- oder an ihnen vorbeiwandern, so in den Ductus thoracicus und in den Blutkreislauf gelangen.



Fig. 621.
Lungenhilus bei Anthrakose der Bronchialdrüsen. Man sieht die aufgeschnittene Arterie *A* mit Verzweigungen. Bei *a*, *b* u. *c* sind Drüsen mit der Wand verlötet und nach innen durchgebrochen. Durch Schrumpfung sind diese Durchbruchstellen (deutlich bei *a* u. *b*) verengt. *B* Stück eines Bronchus, dessen Schleimhaut auch schwarz gefleckt ist. *L L* das stark kohlehaltige Lungengewebe.

Der eingeatmete **Steinstaub** (Kiesel- oder Kalkstaub) lagert sich an gleichen Stellen wie die Kohle und naturgemäß fast stets gleichzeitig mit ihr ab, veranlaßt aber intensivere Bindegewebewucherung, sehr derbe, grauweiße Knötchen. Auf der Pleura treten sie

manchmal in zierlicher Verteilung und um so deutlicher grauweiß hervor, je weniger zugleich eine Kohlenstaubablagerung stattfand. Auch in den bronchialen Lymphdrüsen wird der Steinstaub wiedergefunden.

Die Veränderungen durch den Steinstaub werden als Silikosis bzw. Chalikosis bezeichnet.

Eisenstaub ruft entweder (als Rost) eine rote oder eine schwarze fleckige Färbung hervor. Er kann sich mit Kohle und Steinstaub verbinden. Wir nennen den durch ihn hervorgerufenen Zustand Siderosis (ZENKER).

Tabakstaub macht braunrote fleckige Verfärbung.

7. Allgemeines über die durch pflanzliche Parasiten verursachten Entzündungen, Pneumonien.

Bakterien können *erstens* von den Luftwegen aus in die Lungen gelangen. Sie finden sich als *Diplokokken*, *Streptokokken* und *Staphylokokken* stets schon in der Norm im Tracheal- und Bronchialschleime bis in die feineren Äste. In dem eigentlichen Lungengewebe sind sie nach DÜRCK und SELTER ebenfalls stets vorhanden. W. MÜLLER meint, sie würden hier unter dem Einflusse der Säfte bald abgeschwächt und gingen zugrunde. Unter besonderen disponierenden Bedingungen (z. B. starken Abkühlungen) können sie aber, ebenso wie die in den Bronchen befindlichen entzündungserregend wirken. Es bedarf also bei diesen Kokken nicht notwendig einer Einatmung aus der Außenwelt, während andere Bakterien, wie Tuberkelbazillen, normal nicht in der Lunge vorkommen.

Zweitens können Bakterien auf dem Blutwege aus einem beliebigen anderen Herde des Körpers zugeführt werden.

Drittens können Entzündungserreger aus der Nachbarschaft (von der Pleura, von den bronchialen Drüsen) in die Lunge hinein gelangen.

Die Entzündungsprozesse, die wir »**Pneumonien**« nennen, sind teils nur exsudative, teils zugleich auch proliferierende.

Die exsudativen Entzündungen verlaufen in der Lunge nicht oder nur nebenbei im eigentlichen Gewebe, sie setzen vielmehr ihre gerinnenden Produkte in die Lufträume des Organs ab. Dadurch verdichtet sich das Gewebe und bekommt eine feste Konsistenz.

Proliferative Entzündungen (vor allem bei der Tuberkulose) führen zu Verdichtungen, dadurch, daß die Alveolar- und Bronchialwände sich verbreitern und daß Wucherungen in die Lumina stattfinden, die schließlich völlig verschwinden.

Die Entzündungen haben sehr wechselnde Ausdehnung. Bald ist ein ganzer Lappen, bald nur ein Teil ergriffen. Wir unterscheiden danach **lobäre** und **herdförmige** (»lobuläre« oder **Broncho-Pneumonien**), die unter Umständen nur den Umfang eines Stecknadelkopfes haben.

Aber auch innerhalb der ganzen Lappen und der Herde sind die entzündlichen Prozesse nicht gleichmäßig verteilt. Sie beginnen auch nicht überall zu gleicher Zeit. Die Entzündung setzt meist zuerst in den respiratorischen **Bronchiolen** ein. In sie findet die erste Exsudation statt, die sich bei rasch fortschreitenden Pneumonien allerdings so schnell auf die Alveolen ausdehnt, daß man die Anfangsstadien meist nicht mehr zu Gesicht bekommt. Bei langsamer verlaufenden Entzündungen aber trifft man die Ausfüllung der Bronchiolen sehr häufig für sich allein an (s. die Broncho-Pneumonien).

8. Lobäre, fibrinöse Pneumonie.

Die **fibrinöse** Pneumonie hat ihren Namen von dem fibrinreichen Exsudat. Die früher mehr als jetzt gebräuchliche Bezeichnung **krupöse** Pneumonie rührt davon her, daß die Exsudatgerinnung eine ähnliche Intensität erlangt wie in den Membranen des den Larynx und die Trachea beteiligenden Krup (Diphtherie). Eine dritte Benennung, **lobäre** Pneumonie, beruht auf dem Umstand, daß die Erkrankung meist einen oder zwei oder drei **ganze Lappen** befällt.



Fig. 622.
Fibrinöse Pneumonie. Schnittfläche der rechten Lunge. *B* Bronchus. Der nicht erkrankte Oberlappen erscheint schlaff, dunkel (hyperämisch). Der pneumonisch verdichtete Unterlappen ist prall, groß, fest, von grauer Farbe und deutlich körniger Schnittfläche. 1/2 natürl. Größe.

Die ergriffene Lunge zeigt ein sehr charakteristisches Verhalten, zumal auf dem Höhestadium, mit dem man passend die Schilderung beginnt. Ist der Tod am dritten, vierten oder fünften Tage erfolgt, so ist der befallene Lappen oder die ganze Lunge sehr groß, etwa so, wie im vollen Inspirationszustande, zugleich aber sehr schwer und von fester, leberähnlicher Konsistenz. Dieser Umstand führt zur Bezeichnung **Hepatisation.** Die Lunge ist **hepatisiert.** Die *Pleura* ist über den verdichteten Teilen sehr gewöhnlich mit Fibrinbelägen versehen (s. d. Pleura).

Auf der Schrittfläche (Fig. 622) ist das Gewebe völlig luftleer, von blasser, hellgrauer Farbe und durch feinste Körnchen höckrig granulär. Die so hervortretenden Granula entsprechen den durch Gerinnung fest gewordenen Exsudatmassen (Fig. 623), die man bei dem Abstreichen der Schnittfläche mit dem Messer sehr leicht in Gestalt kleinster grauer Körnchen gewinnen und mikroskopisch untersuchen kann. Sie bestehen aus Fibrin und Leukozyten. Ihr Hervorragen auf der Schnittfläche findet seine Erklärung darin, daß die von dem Messer durchschnittenen elastischen Alveolarwände sich zurückziehen.

Die blasse Beschaffenheit der Schnittfläche beruht auf Anämie. Der graue Ton ist die Eigenfarbe des Exsudates. Er ist die Veran-

lassung, daß wir dieses Stadium der Pneumonie als das der **grauen Hepatisation** bezeichnen (Fig. 622).

Unter dem Mikroskop sieht man (Fig. 623) *alle Lufträume mit dem Exsudat ausgefüllt.* Zwischen ihm und der Alveolarwand bleibt höchstens noch ein spaltförmiger Raum, in dem einzelne *Epithelien* liegen können. Die *Fibrinfäden* bilden ein Maschenwerk, in dem die *Leukozyten* liegen. Vorwiegend in diesen finden sich die *Kokken* (Fig. 209, S. 201). Die Exsudatpfröpfe der einzelnen Lufträume stehen ausgedehnt durch Fibrinfäden in Zusammenhang, die durch feinste, in der Norm schon vorhandene *Poren* der Alveolarwand hindurchtreten (KOHN, HAUSER, V. HANSEMANN). (Fig. 186, S. 183).

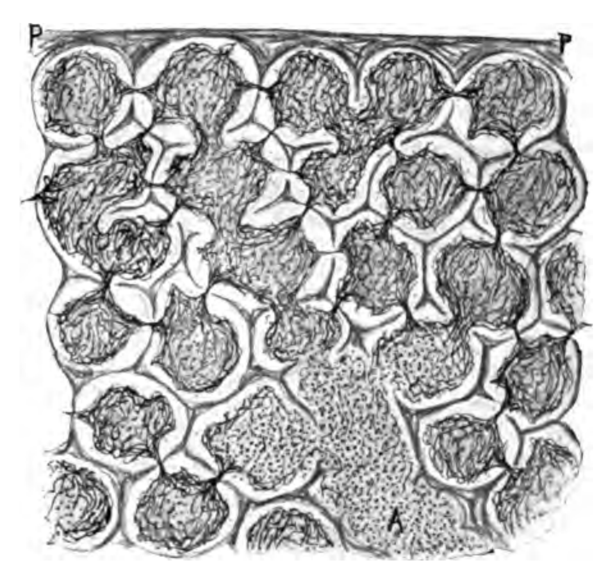


Fig. 623.

Schematische Darstellung der Histologie der fibrinösen Pneumonie. *PP* Pleura, *A* Alveolargang. Sämtliche Alveolen sind mit Exsudatpfröpfen gefüllt, die in dem Alveolargang und anstoßenden Alveolen vorwiegend aus Zellen, im übrigen vorwiegend aus Fibrin aufgebaut sind. Die Pfröpfe sind zur klareren Übersicht so gezeichnet, daß sie die Alveolen nicht ganz ausfüllen. Sie stehen untereinander durch Fäden in Verbindung, welche durch die Poren der Alveolarwände hindurchtreten.

Innerhalb der Alveolen sind Fibrin und Zellen gewöhnlich nicht gleichmäßig verteilt. Meist liegen letztere reichlicher in der Mitte als am Rande, das Fibrin umgekehrt. Ferner nehmen die Fibrinfäden, von den Alveolen an gerechnet, gegen die Bronchen hin an Menge ab, die Zellen an Zahl zu (Fig. 623). Die Mikroorganismen finden sich immer da am reichlichsten, wo die meisten Zellen liegen.

Diese Anordnung des Exsudates beruht darauf, daß die Pneumonie in den respiratorischen Bronchiolen begann (S. 576), hier am intensivsten blieb und die meisten Zellen und Bakterien aufweist, während nach der Peripherie hin die Intensität nachläßt, die Fibrinmenge zunimmt.

Das Exsudat kann sich auch in die Bronchen in Gestalt solider oder hohler zylindrischer Gerinnsel erstrecken und ausgedehnte Bronchialbäume völlig ausfüllen. Zuweilen setzt es sich auch in fibrinösen Belägen auf die Wand der größten Bronchen, sehr selten auch der Trachea und des Larynx fort.

Das respiratorische Lungengewebe ist außer durch Ablösung der Alveolarepithelien nicht wesentlich beteiligt. Es finden sich dagegen Gerinnungen auch in den peribronchialen und perivaskulären Lymphbahnen und in den Gefäßen, die durch meist fibrinreiche, seltener zellige Thromben in wechselnder Ausdehnung verschlossen sind.

Wie hat sich nun die graue Hepatisation entwickelt? Wenn die Pneumonie beginnt, tritt zunächst eine hochgradige entzündliche Hyperämie ein, eine »**blutige Anschoppung**«. Zu ihr gesellt sich bald der Austritt von Blutbestandteilen und zwar einmal der roten Blutkörperchen, die durch Diapedese die Kapillaren so reichlich verlassen, daß ein Teil mit dem Sputum nach außen gelangt und es »rostbraun« färbt. Zugleich wandern Leukozyten aus und Blutserum folgt. So werden die Lufträume durch zunächst flüssige, bald aber gerinnende Massen angefüllt. Je mehr Fibrin auftritt, um so fester wird die Lunge, während sie zunächst noch bluthaltig und etwas lufthaltig bleibt: **rote Hepatisation.** Die Schnittfläche ist noch nicht so fest wie bei der grauen, sie ist noch rot und nicht so deutlich körnig. Durch weiterhin eintretende Anämie, durch Auflösung und Entfärbung des ausgetretenen Blutes und durch fortschreitende Gerinnung geht dann die rote Hepatisation, die sich in 2 bis 3 Tagen entwickelt in die graue über.

Der Nachlaß der Hyperämie ist auf die erschwerte Zirkulation in dem starren Lungengewebe, auf den Druck des aufquellenden Exsudates und auf die Thrombosierung der Arterien zurückzuführen.

Nachdem die graue Hepatisation 1, 2 oder 3 Tage bestand, wird die Konsistenz wieder weicher, die Farbe gelber, die Schnittfläche glatter. Man kann von ihr mehr und mehr einen graugelben Brei abschaben, der sich aus zerfallenden Leukozyten und körnig sich auflösendem Fibrin zusammensetzt: **gelbe Hepatisation.** Dann folgt sehr schnell eine völlige Auflösung des Exsudates, das rasch resorbiert wird, während in die Alveolen wieder Luft eindringt.

Nur *geringe Mengen* des Exsudates, wahrscheinlich nur die Ausfüllungsmassen der Bronchen werden *ausgehustet.* Die Resorption erfolgt auf den Lymph- und Blutbahnen. Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen erhebliche weiche Schwellung.

Die Auflösung der geronnenen Substanz in den Alveolen, Blut- und Lymphgefäßen erfolgt durch einen fermentativen Prozeß (Fr. Müller). Das Ferment liefern die Leukozyten. Nach dem Verschwinden der geronnenen Substanzen regeneriert sich das Alveolarepithel und kleidet die Innenfläche wieder aus.

Das eigentliche Lungengewebe kehrt schnell zur Norm zurück. Das Wichtigste ist, daß es seine Elastizität und Festigkeit wieder gewinnt, die es verloren hatte. Im Stadium der gelben Hepatisation tritt insbesondere seine leichte Zerreißbarkeit deutlich hervor.

Die Pneumonie verläuft durchschnittlich in etwa 7 Tagen.

Sie lokalisiert sich am häufigsten im Unterlappen, beginnt an der Basis und steigt rasch nach oben auf, so daß man unten bereits graue Hepatisation, oben noch rote Partien finden kann. Der Oberlappen wird für sich allein relativ selten, oft mit dem Unterlappen zusammen befallen. Die rechte Lunge erkrankt häufiger als die linke.

Nicht immer finden wir in der Leiche die Lappen in ganzer Ausdehnung ergriffen. Die Spitze des Unterlappens kann z. B. noch frei

sein. Oder bei völlig verdichtetem Unterlappen ist der Oberlappen nur in seinen unteren Teilen befallen. Oder bei Pneumonie der einen Lunge finden sich in der anderen nur herdförmige Verdichtungen wechselnden Umfanges und manchmal auch in anderem Stadium als dort. Auch ganze Lappen können rechts und links Pneumonien verschiedener Stadien aufweisen.

Bei alten Leuten tritt die Pneumonie manchmal nicht lobär, sondern in größeren Herden auf.

Mit der Pneumonie verbindet sich regelmäßig eine fibrinöse Pleuritis (Pleuropneumonie), die auch durch Lösung des Exsudates heilt.

Der Erreger der Pneumonie ist in erster Linie der FRÄNKELsche Diplococcus (S. 29). Neben ihm finden sich oft Staphylokokken und Streptokokken, die aber auch allein die Entzündung hervorrufen können. Ferner kommt der

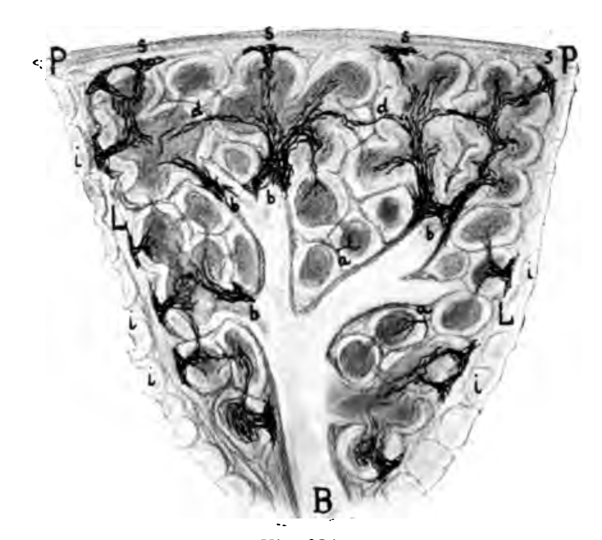


Fig. 624.

Schema über Lungeninduration nach Pneumonie. Dargestellt ist ein Lobulus. *B* Bronchus, *PP* Pleura, *LL* interlobuläres Septum. Die Alveolarlumina sind durch grau gehaltene Fibrinpfröpfe ausgefüllt. In diese wächst bei *ii* aus dem interlobulären, bei *ss* aus dem subpleuralen, bei *bb* aus dem bronchialen Bindegewebe schwarz gezeichnetes organisierendes Gewebe hinein, welches den Bahnen des Fibrins folgend bei *dd* durch die Poren der Alveolarwand tritt. Bei *aa* ist auch ein Aussprossen von Alveolarkapillaren in das Fibrin angedeutet.

FRIEDLÄNDERsche Bacillus pneumoniae in Betracht. Die fibrinöse Pneumonie ist daher keine ätiologisch einheitliche Erkrankung.

Die Gefahren der Pneumonie: Die Zirkulation kann besonders bei herzschwachen Individuen (Potatoren) erlahmen. Ferner kommt (BOLLINGER) der Verlust an Fibrin und Leukozyten (in hochgradigen Fällen wird 2 Liter Exsudat geliefert) in Betracht, weiterhin die Allgemeininfektion. Endlich können *Komplikationen* eintreten. So eine Perikarditis, Endokarditis, Meningitis, Nephritis.

In der Lunge selbst beobachtet man auch Komplikationen.

Erstens kann die Entzündung herdweise, aber nur selten, eitrigen Charakter annehmen. Dann entsteht ein Abszeß, der in die Bronchen, seltener in die Pleura durchbrechen kann und im letzteren Falle ein Empyem (s. dieses) erzeugt. Die Abszeßhöhle kann später vernarben.

Zweitens kommt, aber ebenso selten, umschriebene Gangrän vor, die auch aus der Eiterung hervorgehen kann. Sie wird meist bei Greisen, Diabetikern, Potatoren beobachtet.

Drittens bleibt zuweilen die Lösung und Resorption des Exsudates ganz oder zum kleineren oder größeren Teile aus. Dann wird das geronnene Material organisiert (Fig. 624).

Die in das Fibrin eindringenden Gefäße und Fibroblasten stammen quantitativ überwiegend aus den Teilen des Lungengewebes, die mit Bindegewebe versehen sind, also einesteils aus der Wand der feinsten Bronchen. Sie verbreiten sich in dem Exsudat weiter bis in die Alveolen, also in peripherer Richtung. Zum anderen Teile stammen sie aus dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe. Das neue Gewebe dringt, den die Poren durchsetzenden Fibrinfäden folgend, auch in die benachbarten Alveolen vor (Fig. 624). Diese perforierenden Züge leitete man früher aus der Alveolarwand ab, solange die Poren noch unbekannt waren. Aber die Alveolarwände sind nur wenig beteiligt. Nur in einzelnen Fällen kommt es zu einem Aussprossen von Kapillaren, die aber quantitativ nur eine relativ geringe Rolle spielen.

Die Organisation dauert viele Wochen. Schließlich finden sich in den Lufträumen nur noch bindegewebige Pfröpfe, die mit der Alveolarwand verwachsen. Es entsteht ein verdichtetes, schrumpfendes Gewebe. So lange es noch wächst, ist es gut bluthaltig, dunkelrot. Daher und wegen seiner Festigkeit hat es eine entfernte Ähnlichkeit mit Muskulatur. Man redet von einer **Carnificatio. Induration der Lunge nach Pneumonie** ist eine andere Bezeichnung. Die Organisation ist höchst ungünstig. Die Individuen bleiben krank und sterben, wenn der Prozeß der Ausdehnung der gesammten Entzündung entspricht, nach einigen (3—6) Wochen. Umschriebene Organisationen werden ertragen und enden mit narbiger Verdichtung.

Die Gründe für das Ausbleiben der Resolution sind unbekannt. Ob die Art der Infektion oder ob Pleuraverwachsung in Betracht kommt, ist ungewiß. Mir scheint es, daß peribronchiale frühere Entzündungen die Resorption hindern und die Organisation begünstigen können.

9. Die herdförmigen Pneumonien.

Der typischen fibrinösen Pneumonie stehen andere Entzündungen nahe (und sind zum Teil von ihr nicht scharf zu trennen), die ein ähnliches Verhalten der Exsudatbildung zeigen, aber dadurch ausgezeichnet sind, daß sie nicht ganze Lappen, sondern nur Teile von ihnen und manchmal nur sehr kleine Abschnitte befallen.

Sie haben eine sehr wechselnde Ätiologie. Die meisten entstehen auf dem Wege der Bronchen und werden deshalb **Bronchopneumonien** genannt. Weniger häufig ist die *hämatogene* Genese.

a) Die bronchogenen Entzündungen, Bronchopneumonien.

Die Bronchopneumonien entstehen in engem Anschluß an die Enden der Bronchen, in denen die Entzündung zunächst lokalisiert ist. Darin liegt aber kein durchgreifender Unterschied gegenüber der fibrinösen Pneumonie, die ja auch in den Bronchiolen beginnt (S. 578) und die, zumal bei alten Leuten, nicht selten *auch herdförmig* auftritt (S. 580). Die Bronchopneumonien haben aber ihre besondere Ätiologie. Sie entstehen einmal bei Individuen, die durch anderweitige schwere Erkrankungen (z. B. Typhus), durch hohes Alter, oder bei Kindern, die durch mangel-

hafte Entwicklung so geschwächt sind, daß eine Expektoration bakterienhaltigen Schleimes aus den Bronchen nicht ausreichend möglich ist. Ganz besonders häufig entstehen sie im Anschluß an Entzündungen der Bronchen bei Influenza und bei Kindern infolge von Masern (Fig. 626),

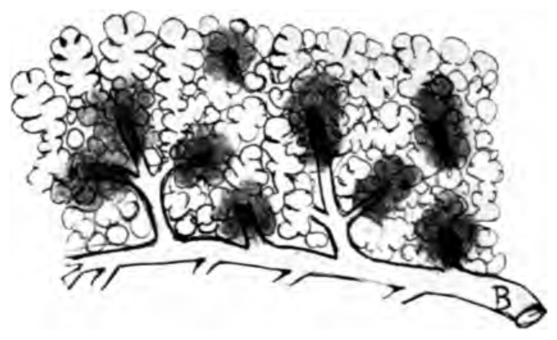


Fig. 625.
Schema über herdförmige Pneumonie. *B* Bronchus. In dem alveolaren Gewebe sieht man 9 Herdchen, die durch Ausfüllung eines Bronchiolus und der angrenzenden Alveolen mit Exsudat entstanden sind. Vergl. Fig. 629.

Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie. Weiterhin werden Bronchopneumonien durch allerlei fremde aspirierte Massen hervorgerufen, so bei dem sogenannten »Verschlucken« irgendwelcher Fremdkörper



Fig. 626.
Pneumonie nach Keuchhusten. Zahllose kleine knötchenähnliche helle prominierende gleichmäßig verteilte Herdchen.

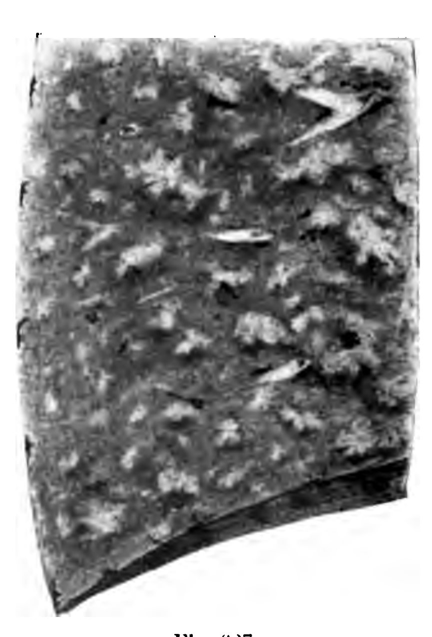


Fig. 627.
Aspirationspneumonie. Teil der rechten Lunge. Schnittfläche. Man sieht in dem dunkeln (blutreichen) Lungengewebe zahlreiche hellgraue, kleinere und größere, prominierende unregelmäßige pneumonische Herde.

(*Fremdkörperpneumonie*), bei gelähmten und somnolenten Individuen, die Speiseteile (z. B. wie ich einmal sah, Bouillon mit kleinsten Muskel-

stückchen, die in die Alveolen hineingelangt waren), aspirieren (*Aspirationspneumonie*), bei Vorhandensein zerfallender Tumoren in den Luftwegen usw.

Der bakteriologische Befund hängt von der Ätiologie ab. Die wichtigste Rolle spielt auch hier der Diplococcus, daneben ausgedehnter als bei der fibrinösen Pneumonie der Staphylococcus und Streptococcus, ferner in jenen besonderen Fällen Influenzabazillen, Diphtheriebazillen, Fäulnisbakterien.

Genetisch stimmen diese ätiologisch verschiedenen Formen darin überein, daß sich in den feinsten Bronchiolen das erste, fast nur aus Leukozyten bestehende Exsudat findet. Dann schreitet die Entzündung



Fig. 628.
Herdförmige Aspirationspneumonie. *B* Bronchus, *L L* lufthaltiges Lungengewebe. Der größte Teil des gezeichneten Lungenabschnittes wird von einem umfangreichen, unregelmäßig begrenzten, hellen, feinkörnigen pneumonischen Herde eingenommen, der in großer Ausdehnung bis an die Pleura reicht.

durch die Wand auf die *umgebenden* und in peripherer Richtung auf die zu den Bronchiolen gehörenden Alveolen fort, in denen das Exsudat dann meist fibrinreicher ist als in den Bronchiolen.

So entstehen um die Bronchiolen angeordnete Herde (Fig. 626), in sehr wechselnder Zahl und Größe. Bei Masern und Keuchhusten z. B. sind sie (Fig. 627) oft zahllos klein und ähnlich gleichmäßig verteilt wie die Knötchen bei der Miliartuberkulose (Fig. 649), von denen sie sich aber durch ihre zackige, nicht runde Form unterscheiden. Bei Aspirationspneumonien (Fig. 627) sind sie von ungleichem Unfange. Die größeren z. B. walnußgroßen sind um zahlreiche zu einem Bronchialast gehörende Bronchiolen entstanden. Durch Zusammenfließen benachbarter Herde entstehen größere (Fig. 628). Unter Umständen kann so ein ganzer Lappen ergriffen werden.

Die Herde sind rundlich oder zuweilen keilförmig oder meist gelappt (Fig. 627) oder blattförmig. Die einzelnen Abteilungen des Blattes entsprechen den Ästen eines Bronchus.

Statt von **Bronchopneumonie** spricht man auch von lobulärer Pneumonie, aber insofern meist mit Unrecht, als die Entzündung gewöhnlich nicht an die Grenze eines Lobulus gebunden ist. Denn sie ergriff ja von dem Bronchiolus aus auch die angrenzenden, nicht zu ihm gehörenden Alveolen. Gelegentlich aber, besonders wohl nach Atelektase entsprechen die Herde wirklich einzelnen Lobulis und sind dann auf der Schnittfläche keilförmig (Fig. 629).

Das Lungengewebe zwischen den Herden ist im allgemeinen nicht ganz intakt. Man findet hier Hyperämie, Ödem und Desquamation der Alveolarepithelien. Auch in den Alveolen der Herde selbst findet man manchmal Epithelien. Je mehr deren Desquamation hervortritt, um so mehr redet



Fig. 629.

Schema über lobuläre Pneumonie. *B* Bronchus. In dem alveolaren Gewebe sieht man 3 dunkle Herde, die dem Umfang je eines Lobulus entsprechen und durch Ausfüllung aller dazu gehörenden Alveolen mit Exsudat entstanden sind. Vergl. Fig. 625.

man von katarrhalischer Pneumonie, indem man die Epithelabstoßung derjenigen entzündlich erkrankter Schleimhäute an die Seite stellt. Doch ist der Ausdruck nicht gerade glücklich, weil es sich bei der Alveolarwand nicht um eine Schleimhaut handelt, von einem »Herabfließen« entzündlichen Sekretes (»Katarrh«) also nicht die Rede ist.

Die Schnittfläche der Herde bietet ein verschiedenes Aussehen. Sie ist grau, körnig und fest wie bei der fibrinösen Pneumonie, oder sie ist graurot oder rot, glatter und weicher oder gar breiig. Manchmal ist das verdichtete Gewebe hämorrhagisch. Die Grenze ist scharf oder verwaschen. Je nach ihrer Beschaffenheit und Begrenzung kann man die Herde leicht oder schwerer erkennen. Schlaffe, graurote, verwaschene werden vom Anfänger leicht übersehen. Man fühlt sie zuweilen besser als man sie sieht.

Das verschiedene Verhalten hängt nicht nur wie bei der fibrinösen Pneumonie von dem Alter des Prozesses, sondern auch von der Ätiologie ab, die bald ein vorwiegend zelliges, weiches, bald ein mehr fibrinreiches festeres z. B. bei Diphtherie, bald ein hämorrhagisches Exsudat z. B. bei Anwesenheit von Typhusbazillen (S. 585) veranlaßt.

Der Verlauf wechselt. Heilung tritt unter Verflüssigung, Resorption (und teilweiser Expektoration) des Exsudates wie bei der fibrinösen Pneumonie ein.

Eitrige Erweichung und Abszeßbildung ist zumal bei Aspirationspneumonie, leicht möglich. Heilung ist dann nach Entfernung des Eiters nur durch Narbenbildung möglich. Auch **Verjauchung** kommt aus gleicher Ätiologie (s. u.) häufig vor. Die gangränösen Lungenpartien müssen durch Expektoration entfernt werden (s. S. 132 und Lungengangrän).

Die Pneumonie kann auch teilweise in *Induration* (Organisation S. 581) übergehen. Wenn das Exsudat resorbiert wird, kann als Rest des Entzündungsprozesses eine chronische, proliferierende *Bronchitis* (s. d.) übrig bleiben.

Liegen die pneumonischen Herde dicht unterhalb der *Pleura*, so wird auch diese in Entzündung versetzt (Pleuritis s. d.) und mit Fibrinbelägen versehen, die auch resorbiert oder organisiert werden.

b) Hämatogene metastatische Pneumonien.

Im Blut zirkulierende Mikroorganismen (Diplokokken, pyogene Kokken usw.) können in der Lunge zur Ansiedlung gelangen und Entzündungen hervorrufen, welche den bronchogenen analog sind. Wir sehen solche Prozesse nach puerperalen Infektionen, nach Peritonitis, nach Typhus.

Die Herde haben meist keine bestimmte Form, sind oft sehr ausgedehnt, aber meist von verwaschenen Grenzen. Sie gleichen den herdförmigen Pneumonien, zeichnen sich aber vor ihnen gern durch hämorrhagische Beschaffenheit aus.

Aber sicherlich wird manches als hämatogen aufgefaßt, was in Wirklichkeit bronchogener Natur ist. Denn die zugrunde liegenden primären Erkrankungen (Peritonitis, Bauchoperationen) bieten auch die Bedingungen (Narkose mit Schleimaspiration, allgemeine Körperschwäche, Somnolenz, dauernde Rückenlage), unter denen Bronchopneumonien entstehen. Besondere Bakterienarten, wie Typhusbazillen bei Typhus, können freilich nur hämatogen hineingekommen sein.

Gelegentlich sind die Herde keilförmig. Das erklärt sich daraus, daß embolisierte Kokkenkolonien oder weiche kokkenhaltige Thromben zerschellten und ein Gefäßgebiet überschwemmten, welches dann im entzündeten Zustande natürlich einen ungefähr keilförmigen Bezirk umfaßt.

Die hämatogenen Pneumonien können vereitern und verjauchen (s. folgenden Abschnitt).

10. Eitrige Entzündungen.

Außer den Eiterungen bei Pneumonien gibt es auch solche, die metastatisch, also durch die Embolie von Mikroorganismen oder von infizierten Thromben bei Pyämie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Sinusthrombose, s. d.) veranlaßt werden. Wenn Eitererreger für sich allein kleinere Gefäße verschließen, so entstehen stecknadelkopf- bis erbsengroße (ev. größere), meist multiple, zuweilen beide Lungen in ungeheuerer Zahl durchsetzende Abszesse (Fig. 630). Bei Verstopfungen größerer Zweige bilden sich ebenfalls und zwar meist größere Eiterungen oder es kombinert sich die Wirkung der Kreislaufunterbrechung und der Infektion. Es bildet sich manchmal zunächst ein hämorrhagischer Infarkt (S. 566, ff.), während die Eiterung ihn umgibt und unter Umständen ganz vom Lungengewebe trennt. Später, und nicht selten auch von vornherein wird das hämorrhagische Gewebe von Eiter

durchsetzt. Es entsteht ein **Abszeß**, in dessen Eiter Lungengewebestücke schwimmen. Eine *Heilung* ist durch Expektoration der nekro-

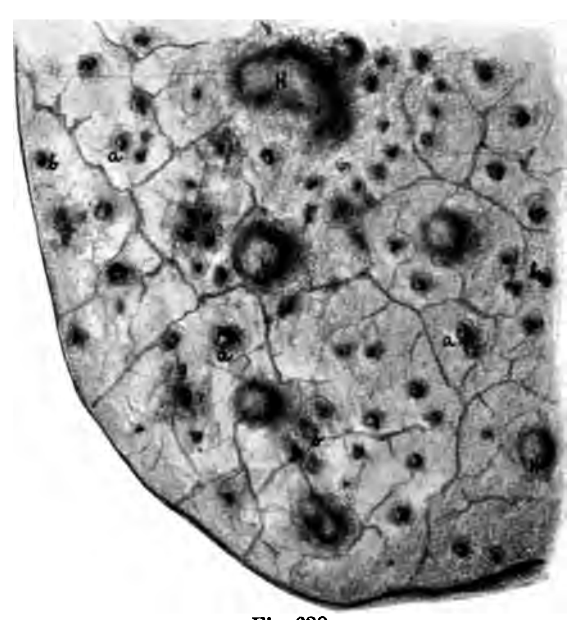


Fig. 630.
Zahllose metastatische Herde der Lunge. *a*, *a*, kleine Abszeßchen mit hyperämischem Rand, *b*, *b*, kleine Hämorrhagien mit beginnender Eiterung, *HH* größere Abszesse mit hyperämischer Umrandung.

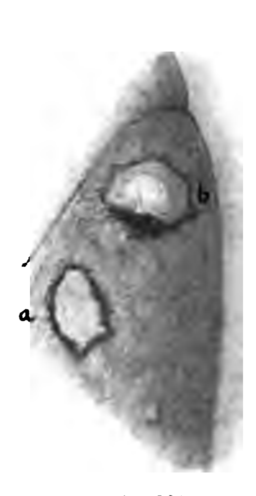


Fig. 631.
Spitze des Unterlappens, von außen gesehen, mit zwei subpleural gelegenen metastatischen Abszessen *a* u. *b*. *a* hat eine hyperämische Randzone, bei *b* ist der mittlere hellere Teil der Pleura dem Durchbruch nahe.



Fig. 632.
Durch Embolie (nach puerperaler Sepsis) entstandener gangränöser Herd der Lunge. *LL* Lungengewebe, *H* Gangränherd, schmutzig schwarzgrau gefärbt, erweicht durch eine hellgraugelbe pneumonische Zone, von der Umgebung abgegrenzt.

tischen und eitrigen Massen möglich, aber wegen der primären schweren Erkrankung selten.

Wenn die Abszesse an die **Pleura** angrenzen (Fig. 630, 631), so wird diese über ihnen mißfarben, trübgraugelb, verdünnt. Sie wölbt sich manchmal leicht vor und kann zerreißen. Es entsteht eitrige Pleuritis (*Empyem*), die manchmal vermieden wird, wenn eine zunächst eintretende fibrinöse Pleuritis Verklebung der Pleuraflächen bewirkt. Bei Austritt von Luft durch die Rißstelle bildet sich ein *Pyopneumothorax* (s. Pleura).

Wenn die Bakterien aus einer jauchigen primären Entzündung stammten, so nimmt der Eiter ebenfalls jauchigen Charakter an (Fig. 632).

Das Lungengewebe ist dann fetzig gangränös. Über den Verlauf s. u. Gangrän der Lunge.

Es gibt auch seltene Eiterungen, die den Septen der Lobuli und dem peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe folgen. Sie erscheinen zugweise, bzw. netzförmig angeordnet und unter Umständen dissezierend. Sie finden sich metastatisch bei Pyämie, Puerperalfieber, Nabelentzündungen Neugeborener und aus anderen Veranlassungen.

11. Tuberkulose.

Der **Tuberkelbazillus** führt in den Lungen zu außerordentlich vielgestaltigen Veränderungen, die sich aus Exsudation in die Alveolen, aus bindegewebiger Wucherung und aus Zerfallsprozessen zusammensetzen. Neben den Tuberkelbazillen finden sich meist auch Kokken (Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken), allerdings in sehr wechselnden Mengen. Man pflegt daher die Lungentuberkulose als eine Mischinfektion zu bezeichnen. Aber ihr charakteristisches Verhalten gewinnt sie doch ausschließlich durch die Einwirkung des Tuberkelbazillus.

Der Name Tuberkulose rührt von den knötchenförmigen, etwa stecknadelkopfgroßen Entzündungsprodukten her, die LÉANNEC **Tuberkel**

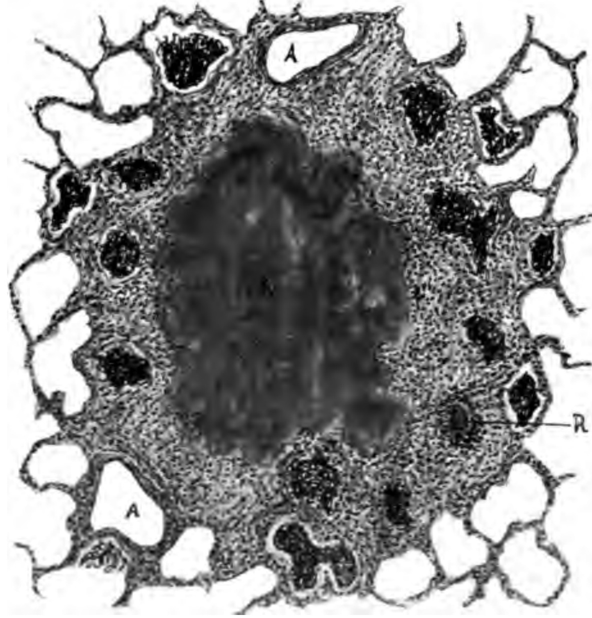


Fig. 633.

Tuberkel der Lunge. Schwache Vergrößerung. *K* zentrale Verkäsung, umgeben von zellreichem Granulationsgewebe. Die dunklen Gebilde sind mit Fibrin erfüllte Alveolen. *R* Riesenzelle, *A A* Arterien.

nannte. Der sie veranlassende, von R. KOCH entdeckte **Mikroorganismus** (S. 31), der ja auch im übrigen Körper Knötchen hervorruft, erhielt daher den Namen *Tuberkelbazillus*. Aber während die Knötchen anderer Organe Granulationsknötchen sind (s. S. 203), werden die meisten Tuberkel der Lunge auch aus anderen Bestandteilen aufgebaut (S. 206).

An ihrer Bildung (Fig. 633) ist einerseits eine Exsudation in die Alveolen beteiligt, die durch Fibrin, Leukozyten und gern auch durch reichliche desquamierte Epithelien ausgefüllt werden, andererseits eine Bildung von Granulationsgewebe, das die Wand der Alveolen, sowie die Umgebung der Bronchen verdickt und Riesenzellen enthält, um die es sich oft knötchenförmig abgrenzt. Dadurch, daß eine umschriebene Gruppe von Alveolen und Alveolarwänden in dieser Weise verändert ist, entstehen die makroskopischen Knötchen, Tuberkel. Das relative Mengenverhältnis von Exsudat und Wucherung wechselt erheblich. Bald sind die Knötchen vorwiegend aus ersterem, bald aus letzterer aufgebaut, bald sind beide Bestandteile quantitativ ungefähr gleichwertig.



Fig. 634.
Spitzentuberkulose, hämatogen (s. u. S. 601) entstanden, bei ausgedehnter an Lymphdrüsenverkäsung angeschlossener älterer Tuberkulose sämtlicher Organe. Rechter Oberlappen. In der Spitze bei *a* ein größerer aus verkäsenden Knötchen zusammengesetzter Herd. Weiter abwärts kleinere Herde.



Fig. 635.
Tuberkulose im oberen Teile des Unterlappens. Man sieht zahlreiche Knötchen, die in kleinen und großen Gruppen angeordnet sind, von denen mehrere in deutlicher Beziehung zu den Enden von Bronchen stehen.

Wenn die Knötchen älter werden, machen sich zwei Metamorphosen getrennt oder nebeneinander geltend. Einmal eine in der Mitte beginnende Verkäsung, die mit der Vergrößerung des Knötchens dauernd nach außen fortschreiten kann, zweitens eine zunehmende Wucherung, die den ganzen Tuberkel in ein bindegewebiges, riesenzellenhaltiges, später ev. vernarbendes Knötchen umwandeln kann, während das Exsudat ganz verschwindet. Sehr gewöhnlich sind die Knötchen zentral verkäst, ringsherum aus Granulationsgewebe gebildet, das sich außen in die verdickten Wandungen exsudaterfüllter Alveolen fortsetzt (Fig. 633).

Aus diesen wechselnden Mengenverhältnissen der beiden Bestand-

teile der Knötchen ergeben sich also Verschiedenheiten im Verlaufe der Erkrankung. Die Exsudation bedingt als rasch eintretender Prozeß vor allem die Größenzunahme der Herdchen. Überwiegt andererseits die Proliferation, so verläuft die Entzündung langsamer und führt zu festeren Produkten.

Die erste Entwicklung geschieht meist zunächst in der Lungenspitze, kann lange oder dauernd auf sie beschränkt bleiben oder unter Produktion neuer Knötchen nach abwärts fortschreiten. Während hier nun neue Herde entstehen, vergrößern sich die der Spitze dadurch, daß sich neue Verdichtungen knötchenförmig an die vorhandenen anlegen, weil die am Ende eines Bronchiolus entstandene Entzündung auf die anderen zu demselben größeren Ast gehörenden Bronchiolen fortschreiet. So kommt es zu gruppenweiser, maulbeerförmiger Stellung der Knötchen (Fig. 634, 635, 636).

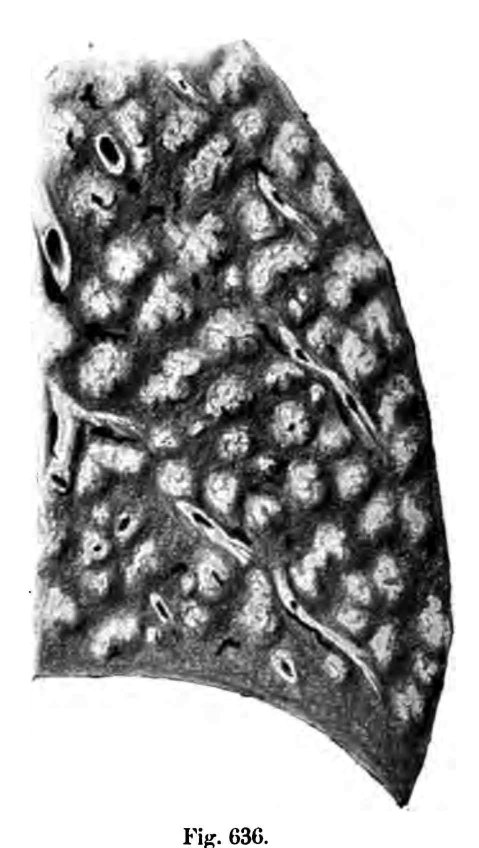


Fig. 636.
Großer Teil eines Unterlappens bei älterer mit Kavernen versehener Tuberkulose des Oberlappens. Man sieht viele hellgraue prominente, leicht gelappte Herde verschiedener Größe, die sich aus knötchenförmigen Bezirken aufbauen. Zentral sind die Knötchen hellgrau trüb, am Rande etwas grauer.

Innerhalb der einzelnen in der Spitze oder später auch in der übrigen Lunge entstehenden Gruppen aber bleiben die Knötchen nicht lange getrennt. Sie fließen vielmehr (Fig. 634, 636) nach und nach zusammen, weil die zunächst noch trennenden Alveolen auch mit *Exsudat* ausgefüllt werden oder die *Granulationswucherung* die Vereinigung herbeiführt. Im ersteren Falle fließen auch die verkäsenden Zentra der einzelnen Knötchen zusammen, die ganze Gruppe verkäst, während außen wieder neue Knötchen entstehen. Oder die ganze Knötchengruppe wird zentral durch Granulationsgewebe ersetzt, das später vernarbt. Dann können ringsherum wieder neue Tuberkel entstehen (Fig. 637, 638) oder bei günstigem Verlauf kann der ganze Herd vernarben. Das Narbengewebe wird jedesmal zu einer sehr festen, dickfaserigen Substanz, die meist auch durch ihre Farbe gekennzeichnet ist (Fig. 637, 638). Denn die eingeatmete Kohle lagert sich reichlich in ihr ab, weil sie einerseits nicht wieder expektoriert wird, andererseits auch nicht zu den bronchialen Drüsen gelangt. So wird das Gewebe bald leichter, bald tief schwarzgrau. Wir nennen es dann schiefrig induriert und reden von **schiefriger Induration.** Die Anordnung des Narbengewebes wechselt. Manchmal ist es hauptsächlich in der Mitte der Knötchengruppen ent-

wickelt (Fig. 638), oder bei großer Ausdehnung schließt es (Fig. 640) manchmal noch hellere [Fleckchen als Reste von käsigen Partien ein. Oder eine schwarze rundliche oder ausstrahlende Narbe schließt einen kleineren oder erbsengroßen oder größeren Käseherd oder auch mehrere solche ein (Fig. 639). Der Käse ist trocken, mörtelartig, nach längerem Bestand manchmal sehr fest verkalkt. Das ist an der Spitze ein häufiger Befund nach klinisch geheilter Tuberkulose.

Die narbige Umwandlung des erkrankten Lungengewebes kann an vielen Stellen eintreten, die dann unter sich zusammenhängen können. Zuweilen kommt es so ausgedehnt zu schiefriger Induration, daß ein ganzer Oberlappen bis auf kleine Reste verdichtet (Fig. 640), aber meist auch mit käsigen Herdchen durchsetzt ist.



Fig. 637.
Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens. In dem Lungengewebe sieht man mehrere unregelmäßige, tiefschwarze, schiefrig indurierte zackige Herde, in deren Umgebung breite Zonen mit zahlreichen weißgrauen, einzeln und gruppenweise stehenden Knötchen durchsetzt sind.

Alle Vernarbungsprozesse bedeuten einen günstigen Ausgang. Die Tuberkulose kann durch sie in klinischem Sinne ausheilen, doch schreitet sie in tieferen Abschnitten der Lunge gern weiter fort.

Die Tuberkulose verbreitet sich aber von den Herden aus auch gern den Bronchen entlang in der Richtung zum Lungenhilus weiter aus. Es entsteht tuberkulöses Granulationsgewebe in der Wand und Umgebung der Bronchen, eine *tuberkulöse* **Bronchitis und Peribronchitis.** Die Schleimhaut zeigt Ulzerationen, die konfluieren und sie schließlich ganz zerstören. Das Lumen kleinerer Bronchen kann durch Käse verlegt werden. Diese Veränderungen können auf die kleineren zu den Herden gehörenden Bronchen beschränkt sein, aber auch an den größeren weit entlang laufen.

Wenn in der Bronchialwand und um sie die entzündlichen Produkte verkäsen, so liegt eine Bronchitis oder Peribronchitis caseosa vor.

Die Veränderung der Bronchen verliert sich allmählich in die größeren Äste hinein. Die ulzeröse Innenfläche schneidet im eröffneten Lumen in unregelmäßiger Grenze gegen die noch glatte Schleimhaut



Fig. 638.

Unterlappen einer Lunge mit grobknotigen tuberkulösen Prozessen. Man sieht in dem dunkeln normalen Lungengewebe *L L* 4 große Herde mit zentralem vernarbenden Gewebe *a a* und ringsum gestellten Knötchen, die einen breiten Saum bilden. *A* Arteria pulmonalis, *B B* Bronchen.

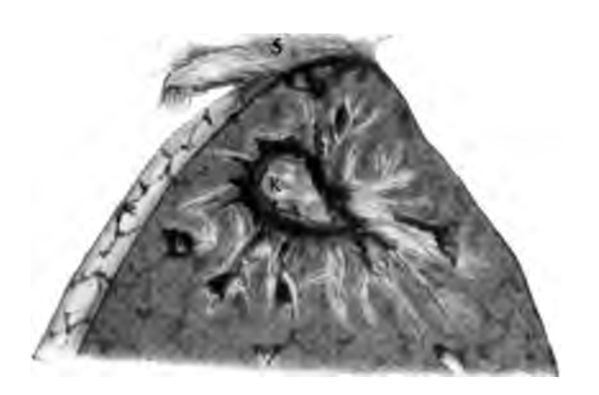


Fig. 639.

Rechte Lungenspitze mit einem Käseherd *K*, der von schiefriger, in das angrenzende Gewebe radiär ausstrahlender Induration abgekapselt ist. Bei *S* Bindegewebe, welches die Lungenspitze mit der kostalen Pleura verband.

der weiteren Äste ab. Doch bemerkt man meist auch hier, manchmal noch auf weite Entfernung, einzelne oder viele kleine grauweiße, oft gegeschwürig aufgebrochene Tuberkel in dem gewöhnlich geröteten Grunde.

Bis jetzt war im Lungengewebe nur von knötchenbildenden Prozessen die Rede. Außer ihnen gibt es auch primäre, größere, herdförmige Verdichtungen, die denen der herdförmigen Pneumonien nahestehen (S. 581f). Sie sind linsen-, bohnen-, nuß-, eigroß und umfangreicher, sind rundlich, blattförmig oder lobulär angeordnet, stehen einzeln oder zahlreich und konfluieren ev. miteinander. Sie sind blaß, grauweiß, später trübe, gelblich bis zur Beschaffenheit des Käses. Sie entstehen durch rasch vor sich gehende vorwiegend fibrinöse Exsudation, an die sich eine schnell eintretende Verkäsung anschließt. Deshalb gebrauchen wir die Bezeichnung **käsige Pneumonie** (Fig. 641). Sie kann einen ganzen Lappen, besonders einen Unterlappen ergreifen.

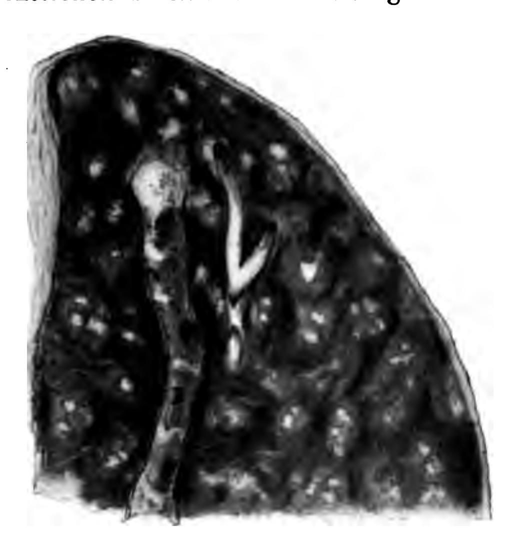


Fig. 640.
Chronische Tuberkulose des 1. Oberlappens. Das Lungengewebe ist schiefrig induriert. Aus ihm heben sich hellere Bezirke ab, die wieder eine hell gelbweiße, trübe verkäste Mitte haben. Der Bronchus *B* ist zylindrisch dilatiert und endet in einer kirschkerngroßen Höhle mit käsiger Wand.

Die käsigen Pneumonien charakterisieren die rasch fortschreitenden und manchmal in wenigen Tagen tödlich endenden Tuberkulosen der Lunge (**Phthisis florida**).

Zu allen den besprochenen Veränderungen tritt nun sehr häufig die **Bildung von Höhlen, Kavernen, hinzu.** Sie entstehen in der Hauptsache durch Nekrose und Zerfall des erkrankten Gewebes und Entfernung des abgestoßenen toten Materials durch Aushusten. Aber der Vorgang zeigt doch manche Verschiedenheiten. Viele Kavernen sind oft deutliche Bronchiektasen (Fig. 642). Die tuberkulös erkrankte Wand gibt, wenn sie nicht zu sehr verdickt ist, dem Luftdruck nach, das Lumen erweitert sich zylindrisch oder ungleichmäßig oder sackförmig. Meist allerdings beteiligen sich von vornherein Zerfallsprozesse an der Erweiterung der Höhle. Von dem die Wand zusammensetzenden tuberkulösen Granulationsgewebe stoßen sich dauernd die obersten absterbenden Lagen in das Lumen ab. Dabei bleibt die Innenfläche der Höhle im ganzen glatt. Sie zeigt einen grauweißen nekrotischen Belag, unter dem sich das tuberkulöse Granulationsgewebe als eine Art pyogener Membran befindet (Fig. 643 u. 644), die man auf dem Durchschnitt als einen roten etwa $^1/_2$ mm dicken Saum, meist im ganzen Umfang der Höhle erkennt. In diese (Fig. 643, 644) führt ein Bronchus, der entweder unter zunehmender Dilatation in die Kaverne übergeht oder bei dem Eintritt in sie mehr oder weniger scharf abschneidet. Er selbst ist manchmal nicht ausgesprochen tuberkulös verändert oder er zeigt Bronchitis und Peribronchitis (S. 590).

Derartige **Kavernen** sind am häufigsten im oberen Teil der Oberlappen anzutreffen. Sie finden sich oft in größerer Zahl



Fig. 641.
Käsige Pneumonie der rechten Lunge eines Kindes. Die weißen, den Unterlappen fast ganz einnehmenden Herde sind die käsig-pneumonischen.



Fig. 642.
Chronisch indurierte tuberkulöse Lunge (r. Oberlappen mit ausgedehnten zylindrischen Bronchiektasen.



Fig. 643.
Bronchiektatische Kaverne aus einer tuberkulösen Lunge. In dem Lungengewebe *L L* sieht man Tuberkel. Die Kaverne ist innen mit einer dünneren ziemlich glatten Schicht verkästen Materials belegt, daher hell gezeichnet. Darunter folgt, auf den Querschnitten des Randes sichtbar, eine ringsherum gehende dunkelrote Schicht von Granulationsgewebe (pyogene Membran).

(Fig. 644) und können, wenn die trennenden Wände von beiden Seiten her durch Zerfall schwinden, miteinander zusammenfließen und so sehr große buchtige Räume bilden. Aber die Abschnitte, in denen die stärkeren Gefäßstämme und etwa nicht ergriffene Bronchen verlaufen, widerstehen dem Zerfall oft lange Zeit, bleiben als zylindrische, bleistiftdicke oder dünnere Stränge, Trabekel (Fig. 645) stehen und durchziehen die große durch Konfluenz entstandene Höhle, werden aber schließlich oft auch noch durchfressen. Dann stehen strangförmige, meist leicht kegelförmig gestaltete Erhebungen in die Kaverne hinein.

Die Trabekel bestehen also aus axial verlaufenden Bronchen oder meist aus arteriellen Gefäßen und einem sie einhüllenden, verdichteten, aber doch hier und da noch alveolär gebauten Lungengewebe, welches auf seiner Oberfläche ringsum mit einer pyogenen nekrotisierenden Membran bedeckt ist. Die Gefäße sind meist durch tuberkulöses Gewebe oder durch einfache Endarteriitis obliteriert.

Je stärker die Verkäsung in den werdenden Höhlen ist, je rascher also die Abstoßung vor sich geht, um so weniger glatt ist die Innenfläche der Kaverne. Sie ist manchmal teilweise oder ganz von fetziger Beschaffenheit.

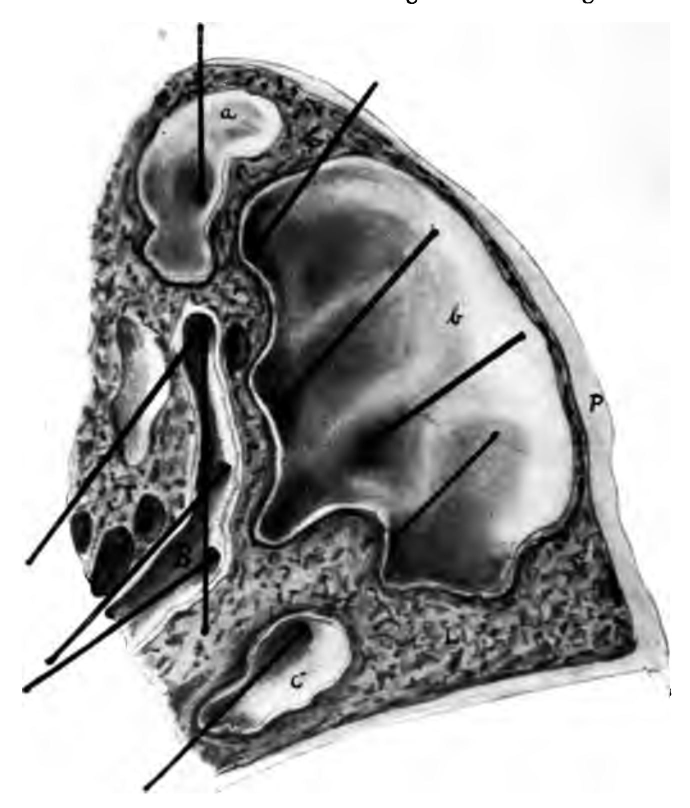


Fig. 644.

Kavernen im Oberlappen der linken Lunge. *P* schwartig verdickte Pleura. Die große Kaverne kommuniziert dreifach mit dem Bronchus *B*, außerdem mit der Kaverne *C*. Die Kaverne *a* kommuniziert gleichfalls mit Bronchus *B*. Die Höhlen sind innen mit einer Käseschicht belegt, auf die nach außen eine pyogene Membran folgt. Das Lungengewebe *L* ist induriert und fleckig schwarz pigmentiert.

In die großen Höhlen führten selbstverständlich, ihrer Genese entsprechend, zahlreiche Bronchen.

Der Inhalt ist eine breiige, bröcklige, schmutziggraue, oder bräunliche, oder auch mehr eitrig aussehende Masse, die freilich den Raum gewöhnlich nicht mehr ausfüllt. Nicht selten ist Blut beigemischt (s. u.).

Andere Kavernen entstehen durch einen ausgedehnteren und schnelleren Zerfall in käsig pneumonischen Herden (Fig. 646). Das erweichte nekrotische Gewebe wird durch den zu dem Herde gehörenden Bronchus ausgehustet. Dann muß die Höhle natürlich eine durchaus unebene fetzige Wand haben (Fig. 646), an der oft

kleinere und größere nekrotische Gewebestücke hängen. Frei im Lumen liegen zuweilen nekrotische Sequester, welche zunächst noch zu groß waren, um ausgehustet werden zu können. Solche Zerfall-

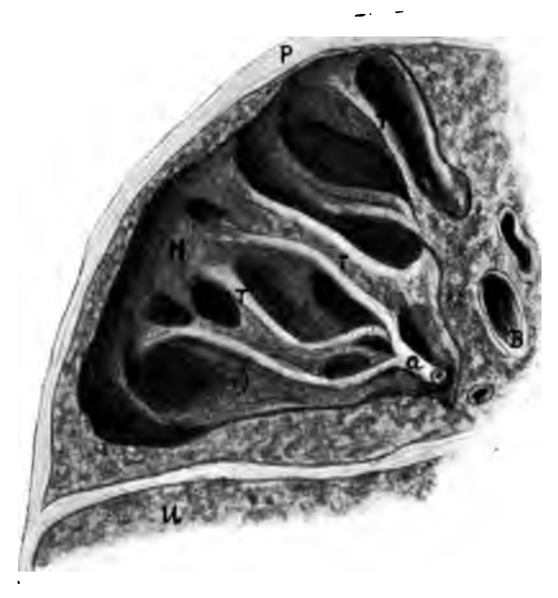


Fig. 645.
Große Kaverne des rechten Oberlappens. *P* schwartig verdickte Pleura, *U* Unterlappen, *B* Bronchus, *H* Kaverne. die von vielen Trabekeln *T* durchzogen wird. Bei *a* erkennt man eine Arterie die sich in Trabekel fortsetzt



Fig. 646.
Unterer, dem stumpfen Rande entsprechender Teil des linken Oberlappens bei Pyopneumothorax. *P* Perforationsöffnung, durch welche eine Sonde in die Zerfallkaverne *C* führt. *K* käsig-pneumonisch verdichtetes Lungengewebe.

Kavernen können bis faustgroß sein, im letzteren Falle aus mehreren zusammengeflossen oder gleich in der Größe gebildet sein. Die großen Höhlen hängen mit mehreren Bronchen zusammen.

Die Kavernen zeigen im allgemeinen eine fortschreitende Vergrößerung, selten eine Verengerung oder Aufhebung des Lumens durch narbige konzentrische Zusammenziehung der Wand. Häufiger ist es, daß innen abgeglättete Kavernen jahre- oder jahrzehntelang stationär bleiben, wenn die tuberkulösen Prozesse nicht weiter fortschreiten. Auch bei käsig-fetzigen Kavernen ist so etwas durch völlige Abstoßung des toten Gewebes und bindegewebige Proliferation der Umgebung möglich. Es wird aber um so weniger eintreten, je ausgedehnter die käsig-pneumonischen Prozesse waren, die ja an sich zu beständigem weiterem Zerfall tendieren.

Die Kavernenbildung, die zum hochgradigen Schwunde von Lungengewebe führt, hat dem ganzen Prozeß die Bezeichnung **Phthisis pulmonum, Lungen-Schwindsucht**, eingetragen.

Die bisherige Schilderung ergab bereits eine außerordentliche Vielgestaltigkeit des tuberkulösen Prozesses. Aber noch zwei Ergänzungen sind notwendig.

Die eine betrifft die Entstehung von Blutungen, die zu der klinischen Erscheinung des Bluthustens, der **Hämoptoë**, führen. Sie stammen meist aus arteriellen Gefäßen verschiedenen Kalibers und kommen zustande durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Arterien und zwar weitaus am häufigsten im Bereich einer Kaverne, an deren Lumen ein in der Wand enthaltenes Gefäß anstößt. Die Arterienwand wird durch den auf sie sich fortsetzenden Entzündungs- und Zerfallsprozeß dünner und zerreißlicher und gibt dann dem Blutdruck nach. Häufiger aber kommt eine Hämorrhagie nach vorheriger Bildung eines **Aneurysma** (Fig. 647, 648) zustande. Die erkrankte Gefäßwand wird in das Lumen der Kaverne ausgebuchtet und so entsteht ein sackförmiges Aneurysma, welches meist stecknadelkopf- bis erbsengroß ist, aber auch kirschgroß und noch größer werden kann (S. 380). Seine dünne Wand zerreißt schließlich. Sehr häufig ging eine Thrombose vorauf, die aber die Blutung nicht zu hindern vermag (s. o. S. 384).

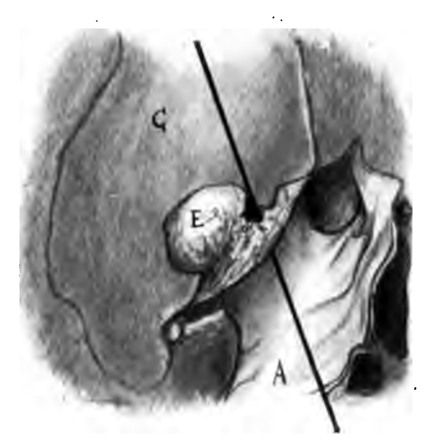


Fig. 647.
Perforiertes Aneurysma der Pulmonalarterie in der Wand einer Kaverne. *A* Arterie, *E* Aneurysma, *C* Kaverne. Die Sonde steckt in der Perforationsöffnung des Aneurysma.

Die Hämorrhagien würden weit häufiger sein, wenn nicht der tuberkulöse Wucherungsprozeß sehr oft durch die Wand nach innen vordränge und für sich allein oder in Verbindung mit einer Thrombose das Lumen zum Verschluß brächte. Das sehen wir vor allem in den die Trabekel durchziehenden Gefäßen.

Die zweite Komplikation ist ein Durchbruch der Kavernen in die Pleurahöhle (Fig. 646).

Wenn eine rascher fortschreitende Höhle bis an die Pleura gelangt ist, so kann schließlich auch die letzte noch trennende Lage verkäsen und durchreißen. Dann öffnet sich die Kaverne, wenn nicht vorher jene Verwachsungen der Pleurablätter bestanden, in den Pleuraraum. Es tritt mehr oder weniger Inhalt und meist Luft aus und veranlaßt eine Entzündung, Pleuritis, die dann eitrigen Charakter

annimmt. Es entsteht so ein **Pyothorax** oder bei gleichzeitigem Luftaustritt ein **Pyopneumothorax**. Bei langsam fortschreitenden Höhlenbildungen bleibt die Perforation im allgemeinen aus. Denn ehe es zum Durchbruch kommt, ist durch die vorher eintretende Pleuritis (s. d.) eine Verwachsung der beiden Blätter zustande gekommen, welche den Austritt in den Pleuraraum hindert. Auch eine Verklebung durch Fibrin kann einen Schutz gegen die Perforation bilden.

Am häufigsten finden wir die Perforation bei den aus käsig-pneumonischen Herden hervorgegangenen Kavernen. Es können mehrere Höhlen durchbrechen, doch darf bei ihrer Beurteilung in der Leiche nicht vergessen werden, daß sehr leicht auch bei Herausnahme der Lunge die nekrotischen Pleurastellen über den Kavernen einreißen können.

Die Perforation kann sich an jeder Stelle der Lungenoberfläche finden. Sie ist aber nur häufig in den unteren Teilen des Oberlappens, demnächst in den oberen Abschnitten des Unterlappens, und zwar am stumpfen Rande oder an den Seitenflächen. Die Höhlen sitzen eben meist in den hinteren Teilen der Lungen. An der Spitze finden wir die Perforation deshalb nur selten, weil hier die Kavernenbildung langsam verläuft und weil bald Verwachsungen zustande kommen. Und andererseits enthalten die vorderen Lungenabschnitte und die unteren Bezirke der Unterlappen gewöhnlich jüngere, noch nicht zur Bildung größerer Höhlen gelangte Veränderungen, die deshalb nicht perforieren.



Fig. 648.
Kaverne der Lungenspitze mit fingerkuppenförmig vorspringendem Aneurysma. Die zu ihm führenden Arterie durch einen Thrombus verschlossen.

Die Perforationsöffnungen sind natürlich zunächst zackig, fetzig, weil sie durch einen Riß in der trüben nekrotischen Pleura entstehen. Nachher stoßen sich die nekrotischen, die Öffnung umgebenden Teile mehr und mehr ab, bis an die festeren, ringsum noch vorhandenen Pleuraschichten. Dann bilden sich runde oder ovale, sonden- bis bleistiftdicke, glattrandige, »lippenförmige« Öffnungen, die aber auch so klein sein können, daß man sie leicht übersieht. Auch können sie durch Fibrinbeläge verdeckt sein. In solchen Fällen läßt sich durch Aufblasen der Lunge, am besten unter Wasser, die Perforationsöffnung auffinden.

Die Lungentuberkulose ist eine außerordentlich schwerwiegende Erkrankung. Sie führt durch die *Zerstörung der Lunge*, durch *Hämoptoë*, durch *Durchbruch in die Pleura* zum Tode, aber sie kann auch zur *tuberkulösen Erkrankung der übrigen Organe*, besonders zu der des *Darmes* (s. S. 508, f) und zur *Miliartuberkulose* führen. Sie veranlaßt ferner eine meist nicht sehr hochgradige *Dilatation und Hypertrophie des rechten*

Herzens, die auf eine Erschwerung der Zirkulation in den Lungen bezogen werden muß. Auch allgemeine *Amyloidentartung* ist oft von ihr abhängig.

12. Die Eingangspforten der Tuberkelbazillen, ihre Verbreitung im Körper und die Genese der Lungentuberkulose.

Die Genese der Lungentuberkulose kann nicht wohl ohne allgemeine Erörterungen über die Eingangspforten der Tuberkelbazillen besprochen werden. Letztere können einmal mit der Atemluft aufgenommen werden, und zwar entweder in trockenem, zerstäubten Zustande oder in feinsten Flüssigkeitströpfchen, die von Phthisikern beim Sprechen an die Luft abgegeben werden (Tröpfcheninfektion, FLÜGGE). Sie können sich dann in Mund, Nase und Rachen niederschlagen und heruntergeschluckt werden, oder in die Lungen gelangen und hier sofort Erkrankungen hervorrufen oder, mindestens zum Teil, mit der Lymphe zu den Bronchialdrüsen gelangen, die bei den meisten Erwachsenen (wie NÄGELI u. a. meinen und ich für richtig halte in über 90 %) tuberkulös verändert sind. Die Bazillen können aber auch mit der Nahrung, und zwar in der Form der Rinderbazillen (s. S. 31), in der Milch tuberkulöser Kühe, in der Form menschlicher Bazillen als verunreinigende Beimengungen, ferner mit dem Schmutz, den Kinder an den Händen in den Mund dringen und, wie gesagt, aus der Atemluft in den Verdauungskanal, Rachen und Darmkanal gelangen und von hier aus eindringen. Die Bazillen können ferner in spärlichen Fällen auch schon kongenital im Körper vorhanden sein (S. 38) und selten durch Wunden aufgenommen werden (S. 37).

Die Lungen sind die häufigsten primären Eingangspforten, viel weniger der Darmkanal, der bei Kindern in etwa 15—20 % in Betracht kommt, bei Erwachsenen aber nur selten. (Manche meinen allerdings, daß dem Darm eine größere Rolle zugeschrieben werden müsse.)

Die Bazillen lokalisieren sich zunächst in den zu den Eingangspforten gehörenden Lymphdrüsen. Von dort gelangen sie, und zwar meist auf dem Blutwege, in andere Organe, die ihrerseits wiederum aufs neue Bazillen an den Kreislauf abgeben können. So werden Nieren, Knochen, Gehirn usw. infiziert. Wenn so von primären oder sekundären tuberkulösen Herden aus ein Eindringen von Bazillen in das Blut stattfindet (S. 403), so können sie, wenn sie sehr reichlich sind, sofort oder im anderen Falle nach Vermehrung an sogleich zu erwähnenden Stellen in alle Organe gelangen, überall Knötchen erzeugen und so das Bild der allgemeinen **Miliartuberkulose** hervorrufen (s. Milz, S. 398, Gehirn, S. 413, Leber, S. 534, Niere, Fig. 736). Oder es kann zunächst durch spärliche intravaskuläre Bazillen irgendwo eine umschriebene *Endangitis tuberculosa* (BENDA) hervorgerufen werden, aus der dann Bazillen immer wieder von neuem in das Blut übertreten und Miliartuberkulose zur Folge haben. Die Festsetzung von Bazillen in der Intima findet besonders ausgedehnt in den kleinsten Arterien der Lungen statt, wo sie jedesmal eine bald organisierende umschriebene Thrombose hervorrufen. Aus diesen manchmal zahllosen Intimaprozessen können ebenfalls immer wieder Bazillen dem Blute beigemischt werden und so in allen Organen (und natürlich auch in der übrigen Lunge) das Bild der Miliartuberkulose hervorrufen oder das schon vorhandene verstärken.

Bei der **Miliartuberkulose der Lungen** (Fig. 649) bilden sich überall da Knoten, wo die Bazillen sich primär und sekundär in den kleinen Arterien (oder auch erst in den Kapillaren) festsetzen (Fig. 650). Um die erkrankte Gefäßstelle füllen sich die zunächst anstoßenden Alveolen

mit Zellen und gerinnendem Fibrin und so entsteht das makroskopisch sichtbare aus einer Gruppe exsudaterfüllter Alveolen bestehende Knötchen. In sehr rasch verlaufenden Fällen haben die Tuberkel nur diese Zusammensetzung, je langsamer der Prozeß verläuft, um so mehr verbindet sich mit der Exsudation auch eine Granulationswucherung in den Alveolarwänden und bei sehr chronischer Miliartuberkulose sind die Knötchen fast nur aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Verkäsung aufgebaut.



Fig. 649.
Miliartuberkulose der Lunge. Die ganze Lunge ist mit Knötchen durchsetzt, die an der Spitze deutlich größer sind als an der Basis und von oben nach unten an Umfang allmählich abnehmen.

Die so entstandenen Knötchen sind in der Lungenspitze stets am größten, nach unten nehmen sie an Umfang ab, und sind an der Basis des Unterlappens am feinsten (Fig. 649). Hat die Miliartuberkulose schon einige Woche bestanden (Fig. 651), so können sich im Oberlappen an die ersten Knötchen schon einzelne neue gruppenweise angeschlossen

haben, während die unteren noch alle einzeln stehen. Diese überall isolierte und gleichmäßige Anordnung der Tuberkel ist für die früheren

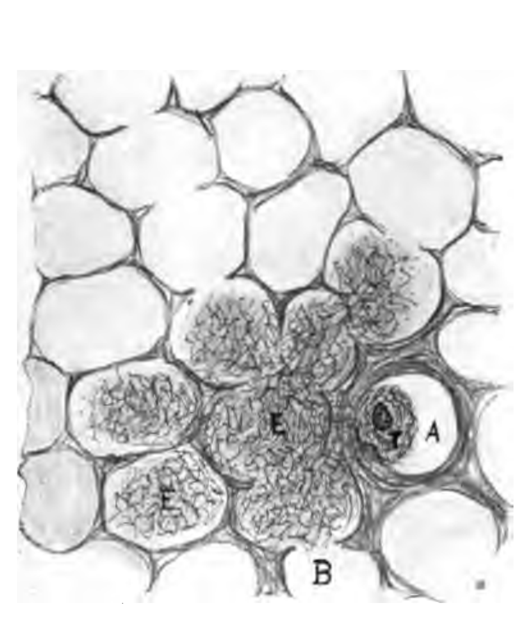


Fig. 650.

Schema eines miliaren Lungentuberkels. Eine Gruppe von Alveolen, die zu dem Bronchiolus *B* gehören, ist mit Exsudat *EE* ausgefüllt und grenzt an eine Arterie *A* an, in welche der Prozeß übergreift und in Gestalt einer mit Riesenzelle versehenen Prominenz hineinwuchert.



Fig. 651.

Chronische hämatogene (Miliar-) Tuberkulose. Die Lunge ist mit einer mäßigen Zahl von Knötchen durchsetzt, die in der Spitze deutlich größer als an der Basis und dort auch zum Teil gruppenweise angeordnet sind.



Fig. 652.

Hämatogene (ältere Miliar-) Tuberkulose des l. Oberlappens eines Kindes. *B* Bronchus. Die jüngeren tuberkulösen Prozesse bilden Knötchen, die älteren sind bereits zu linsengroßen, unregelmäßigen Herden geworden. Die übrige Lunge und die anderen Organe boten das Bild der gewöhnlichen Miliartuberkulose.

Stadien der Miliartuberkulose gegenüber der gewöhnlichen Lungentuberkulose charakteristisch.

Da der Prozeß meist in wenigen Wochen zum Tode führt, reden wir gern von **akuter Miliartuberkulose.** Je weniger die Bazillen sich vermehren, je weniger disponiert das Individuum ist, um so langsamer verläuft die Erkrankung. Es gibt demgemäß, wie schon erwähnt, auch eine *chronische* Miliartuberkulose die sich um so weniger von der gewöhnlichen Lungentuberkulose unterscheidet, je mehr die Knötchen sich vergrößert und vermehrt haben und je mehr sie gruppenweise stehen und konfluieren. So kann man dann (Fig. 652) in späteren Stadien nicht mehr unterscheiden, ob die Lungenerkrankung durch eingeat-

mete Bazillen direkt oder auf hämatogenem Wege indirekt entstand.

Die gewöhnliche Lungentuberkulose entsteht, wie meist angenommen wird, durch eingeatmete Bazillen, die sich in den Alveolen, oder, wie einzelne annehmen, auch in mittleren Bronchen festsetzen. Wir wissen bereits durch KOCHS Experimente, daß mit der Atemluft in die Lungen gelangte Bazillen Tuberkulose in ihnen hervorrufen können und FLÜGGE und PFEIFER zeigten, daß dazu schon geringe Mengen von Bazillen ausreichen. Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß auch beim Menschen auf diese Weise Lungentuberkulose zustande kommen kann. Andererseits steht es fest, daß eine Erkrankung der Lungen auch sekundär, von anderen Organen aus hämatogen möglich ist. BAUMGARTEN zeigte, daß sie sich nach Einspritzung von Bazillen in die Harnblase entwickelte. Und in den Fällen (bei Kindern), in denen der Verdauungstraktus die Eingangspforte der Bazillen ist, muß ja die Erkrankung der Lunge hämatogen zustande kommen. Es wird weiterer Untersuchung überlassen bleiben zu bestimmen, wie das Prozentverhältnis der aërogen und der hämatogen entstandenen Lungentuberkulose ist.

Da in allen Fällen die Lungenspitze bevorzugt ist, muß sie in irgend einer Weise besonders disponiert sein. Das kann an der geringeren Blutversorgung der Spitze liegen oder an ungünstigen Ventilationsverhältnissen, für die FREUND (vgl. S. 572) eine durch frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels bedingte Verkürzung der Rippe und so entstandene Verengerung der oberen Thoraxapertur verantwortlich zu machen versucht hat. Ob aber diese Rippenveränderungen wirklich eine ätiologisch bedeutsame Rolle spielen, muß noch weiter untersucht werden.

Ein dritter Weg zur Erkrankung der Lunge ist durch ein direktes Übergreifen der Tuberkulose von den Bronchialdrüsen aus auf das Lungengewebe gegeben. Man sieht dann käsig-pneumonische Prozesse, die in der Umgebung der Drüsen intensiv entwickelt sind, in das Organ hinein allmählich abnehmen, aber so auch die Lungenspitze erreichen können.

Weiterhin (Fig. 653) kommt, zumal bei Kindern, ein direkter Einbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in das Bronchiallumen und eine Aspiration des erweichten, entleerten Käses in Betracht. Das aspirierte Material macht vor allem herdförmige, verkäsende, pneumonische Prozesse. In zwei Fällen sah ich in den mittleren Lungenabschnitten Kavernen (Fig. 654), oben und unten die konfluierenden pneumonischen Herde. Diese bronchogene Tuberkulose ist wohl häufiger, als man gemeinhin annimmt.

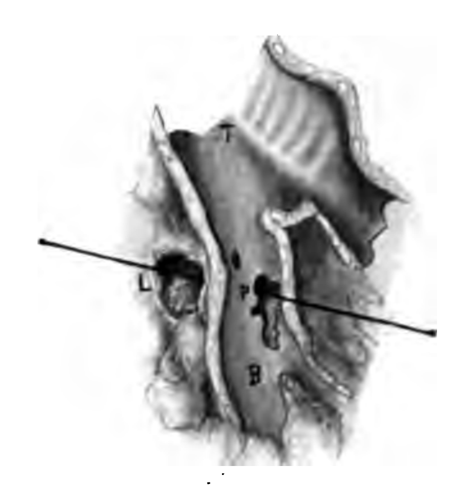


Fig. 653.
Perforation einer verkästen Bronchialdrüse in den Hauptbronchus. *T* Trachea. *B* Bronchus. *P* Perforationsöffnung, durch die eine Sonde in die breiig erweichte und großtenteils entleerte Lymphdrüse führt. Dem Präparat entspricht die Lunge der Figur 654.

In der Literatur liegen bis jetzt nicht viele Mitteilungen über bronchogene Lungentuberkulose vor. Mehrfach ist angegeben, daß der Einbruch einer

käsigen Lymphdrüse in einen Bronchus zu Erstickung führte. Auch ich kenne einen solchen Fall.

Neben den genannten Wegen spielt die pleurogene Tuberkulose, die durch Eindringen zuerst in die Pleurahöhle gelangter Bazillen in das Lungengewebe zustande kommen könnte, nur eine geringe Rolle.

13. Syphilis.

Die Syphilis der Lungen ist in charakteristischer Form nur bei syphilitischen Neugeborenen häufig. Sie tritt erstens in *Herden* (*Gummata*) auf, die einzeln oder zahlreich die Lunge durchsetzen und durch feste Konsistenz und grauweiße Farbe gekennzeichnet sind. Die Herde beruhen auf interstitieller Wucherung, die an fixen Elementen und Rundzellen reich ist. Die darin verlaufenden Bronchen und ihre Endausbreitungen, die zu Alveolen hätten werden sollen, bleiben auf dem embryonalen Verhalten stehen. Zweitens gibt es eine *diffuse*, größere Teile, ganze Lappen oder die ganzen Lungen einnehmende *Entzündung*, durch die die Organe sich fest anfühlen. Auf der Schnittfläche sind sie in den erkrankten Teilen verdichtet, manchmal von grauweißer oder weißgelber Farbe, doch nicht selten auch rötlich oder graurot. Im ersteren Falle hat VIRCHOW die Bezeichnung »*weiße Pneumonie*« eingeführt. Mikroskopisch findet sich eine interstitielle Wucherung. Die Alveolarlumina sind mit abgestoßenen gewucherten und fettig degenerierenden Epithelien dicht angefüllt. Die Arterien zeigen (auch in den Gummata) Endarteriitis, die zum Verschluß führen kann und dadurch für das Eintreten von Nekrosen wichtig ist.



Fig. 654.
Tuberkulose einer kindlichen Lunge (nur wenig verkleinert), entstanden nach Durchbruch einer käsigen Lymphdrüse in den Stammbronchus (s. Figur 653). *B* Bronchus, *C* eine durch Ausfall nekrotisch käsigen Gewebes entstandene Kaverne. Die übrige Lunge ist mit käsig pneumonischen Herden dichtgedrängt durchsetzt.

Die Syphilis bei Erwachsenen kann auftreten in Gestalt einer interstitiellen, rasch der Nekrose verfallenden, nur ausnahmsweise zur Erweichung und Höhlenbildung führenden Wucherung, welche die Bildung von meist nur einzelnen, selten zahlreichen und eine Lunge ganz durchsetzenden (v. HANSEMANN) Knoten zur Folge hat, die von analogen tuberkulösen Prozessen nicht ohne weiteres zu unterscheiden sind.

Das Vorhandensein von Syphilis in anderen Organen, besonders den großen Respirationswegen (s. diese), die hervorstechende entzündliche Beteiligung der Gefäße, das Fehlen des knötchenförmigen Baues der Tuberkulose und der Bazillen unterstützen, bzw. sichern die Diagnose. Die gummösen Knoten heilen

unter Resorption der nekrotischen Teile und unter Bildung von Narben, die sich durch ihre starke, besonders zu tiefen Einziehungen der Oberfläche führende Retraktion und ihre derbfaserige Beschaffenheit auszeichnen. Außer der knotenförmigen Entzündung gibt es auch eine mehr diffuse, den Lymphbahnen folgende interstitielle Wucherung, die zur Verbreiterung der normalen bindegewebigen Septa führt. Die Lunge erscheint dann von derberen baum- und netzförmig angeordneten Zügen durchsetzt, deren syphilitische Natur indes nur anamnestisch wahrscheinlich gemacht werden kann.

14. Aktinomykose.

Der Strahlenpilz (S. 32) kann einmal von prävertebralen primären Herden, zweitens von Herden der oberen Luftwege durch Aspiration, drittens selten auf embolischem Wege und endlich an Fremdkörpern haftend in die Lunge gelangen. Für den letzteren Modus spricht es, daß J. ISRAEL in einem Aktinomycesherde ein mit dem Pilz behaftetes Zahnfragment, SCHMORL in einer Kaverne eine Getreidegranne fand. Der Aktinomyces bildet herdfömige Entzündungen. Über ihre Beschaffenheit s. S. 202. Nach SCHLAGENHAUFER (*Canalis*) gibt es auch eine Lungenaktinomykose, die ähnlich aussieht wie eine Bronchitis mit Bronchiektasen. Der Prozeß ist sehr deletär, breitet sich auch auf Nachbarorgane (Thoraxwand, Herzbeutel) aus und führt stets zum Tode.

15. Rotz.

Die seltene Rotzerkrankung zeigt teils knötchenförmige, teils ausgedehntere herdförmige Entzündungen. Die Knötchen sitzen gern gruppenweise, sind anfangs grau, später gelblich, gern eiterähnlich weich. Die größeren Herde sind erbsen- bis walnußgroß, gelblich, neigen zu zentralem Zerfall und Nekrose. Im Rande findet sich oft pneumonisches hämorrhagisches Lungengewebe. Hier sah MAC CALLUM auch Organisation (S. 581).

Der Lungenrotz entsteht durch Aspiration von Rotzbazillen aus Herden der oberen Luft- und Verdauungswege, oder hämatogen.

16. Schimmelpilze.

Schimmelpilzerkrankungen sind selbständig für sich selten als etwa nußgroße weißliche Entzündungsherde. Häufiger sind sie sekundär in anderweitig erkrankten Lungen, und zwar in Kavernen oder Bronchen, in Form weißlicher, schwärzlicher oder grünlicher Beläge oder ebenso gefärbter Haufen. Es handelt sich um Aspergillus niger oder fumigatus.

17. Geschwülste der Lunge.

Unter den primären Tumoren sind die Fibrome sehr selten. Sie können umfangreich werden.

Auch Lipome sind selten.

Wegen der etwas häufigeren Chondrome s. S. 240.

Osteome sind selten. Man darf sie nicht mit relativ häufigen unregelmäßigen, hanfkorn- bis erbsengroßen, aber auch weit größeren Knochenneubildungen verwechseln, die sich meist im Anschlusse an primäre Verkalkungen nekrotischer Teile entwickeln (COHN, ARNSPERGER, POLLACK, LUBARSCH). Echte knotenförmige Osteome sind wohl hauptsächlich ossifizierte Chondrome. Klinische Bedeutung kommt ihnen kaum zu. Primäre Sarkome der Lunge kommen nicht häufig vor. Es sind meist kleinzellige Rundzellen bzw. Lympho-

sarkome, die einen großen Umfang erreichen können. Nach Untersuchungen von HESSE kommen solche Lymphosarkome bei Arbeitern in den Kobaltgruben Schneebergs endemisch vor.

Unter den epithelialen Neubildungen sind Adenome äußerst selten. Erwähnung verdient ein von LINSER beschriebenes umfangreiches kongenitales Adenom der linken Lunge vom Bau des embryonalen Organes.

Wichtig ist das **Lungen-Karzinom** (Fig. 655), das allerdings meist in der Wand der Bronchen entsteht, wie man aus den räumlichen Beziehungen entnehmen muß. Die Krebse sitzen nämlich meist gegen den Hilus hin um einen größeren Bronchus, dessen Wand durch das Tumorgewebe verdickt und dessen Lumen verengt oder ganz verlegt ist (Fig. 655).

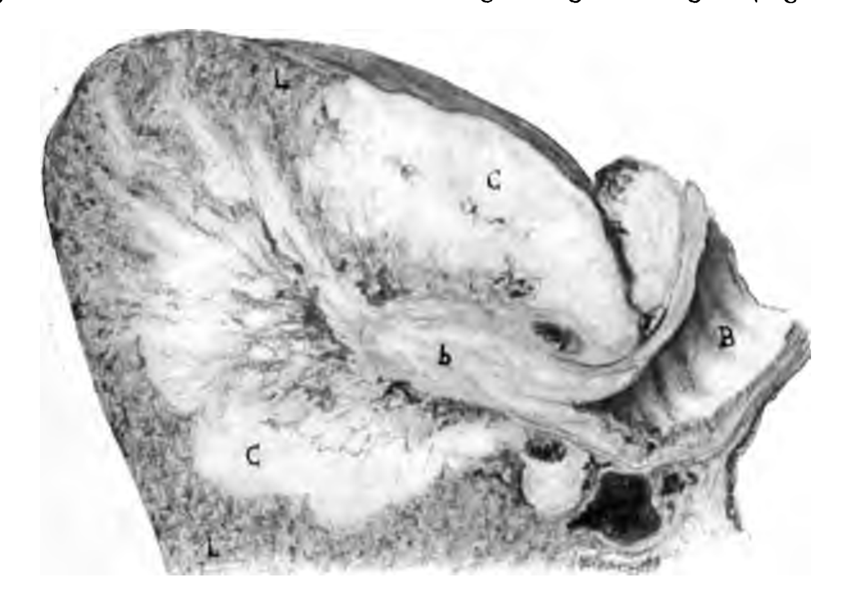


Fig. 655.
Primäres Karzinom der Lunge. Rechter Oberlappen. *B* Bronchus, der bei *b*, als Ausgangspunkt des Tumors, krebsig verdickt und verschlossen ist. Das Karzinom ist in Gestalt eines rundlichen Knotens *CC* in das Lungengewebe vorgedrungen. *LL* Lungengewebe.

Der Krebs bildet einen ei-, apfel-, faustgroßen, gewöhnlich weißgrauen Tumor, der auf Druck von seiner Schnittfläche epitheliale Massen auspressen läßt. Der Tumor verliert sich meist in das angrenzende Lungengewebe, das zuweilen bis zur pneumonieähnlichen Verdichtung eines ganzen Lappens infiltriert ist. Außerdem kommt es zu sekundärer Knotenbildung in der übrigen Lunge. Die bronchialen Lymphdrüsen, die mediastinalen und supraklavikularen werden krebsig durchsetzt.

Die Zellen des Karzinoms sind bald *Zylinder-*, bald *polymorphe*, bald *schleimbildende* Epithelien. Doch beschränkt sich die Schleimproduktion meist auf eine intrazellulare tropfenförmige Abscheidung. Selten sind typische *Gallertkrebse*.

Das Wachstum des Tumors erfolgt zunächst in den Lymphbahnen in der Umgebung der Bronchen. Von hier dringen die Zellen in die Alveolen vor und durch die Poren (S. 578) von einem Infundibulum zum anderen. Die vergrößerten Alveolarepithelien werden ebenso wie die Bronchialepithelien lediglich

verdrängt, wandeln sich nicht in Krebsepithelien um (s. S. 310). Aus dem Aneinanderstoßen beider Epithelarten kann man also die Genese nicht ableiten. Das am häufigsten gefundene Zylinder- (und das schleimbildende) Epithel spricht aber wie das makroskopische Verhalten für die Herkunft des Tumors von der Bronchialwand.

Neben den genannten Krebsarten kommt auch der Plattenepithelkrebs selten vor. Friedländer fand ihn in einer Kaverne, Ernst an der Bifurkation der Trachea. Das verhornende Epithel kann aus Rückbildung von Bronchialepithel oder durch die entwicklungsgeschichtliche Bildung von Plattenepithel an abnormer Stelle erklärt werden.

Über Dermoidzysten siehe vorderes Mediastinum.

Sekundäre Tumoren kommen in der Lunge oft vor, weil die primären Neubildungen gern in Venen einwachsen und weil dann abgelöste Teile natürlich in die Lunge geraten müssen (S. 76).

Metastatische Chondrome sind selten, zuweilen breiten sie sich auch in der Pleura, in den Lymphgefäßen aus.

Metastatische Spindelzellen- und osteogene Sarkome, die zuweilen Knochen und Knorpel enthalten, bilden meist multiple, stecknadelkopf- bis faustgroße, beide Lungen, selten nur eine, einnehmende Knoten (Fig. 656).

Auch die Melanome metastasieren gern in die Lunge.

Die Lymphosarkome treten teils als große, teils als kleine, manchmal tuberkelähnliche Knoten auf, die aber weißer und markiger sind als Tuberkel. Sie lokalisieren sich in den normalen lymphatischen Knötchen (S. 263) und wachsen gern konfluierend in dem Bindegewebe um Bronchen und Gefäße, in deren Lumen sie unter Verdickung der Wand einbrechen können.

Die Karzinome entstehen metastatisch ebenfalls meist auf dem Blutwege als Knoten und zuweilen multiple miliare Knötchen. Ihre Ausbreitung folgt naturgemäß gern den Lymphbahnen, die in der Pleura oft netzförmig krebsig ausgefüllt werden. Ausgedehnt werden auch die peribronchialen Lymphbahnen ergriffen. Daran liegt es, daß zuweilen die Krebsknoten deutlich um einen Bronchus angeordnet sind.



Fig. 656.
Metastatische Sarkome der linken Lunge. Man sieht 6 rundliche, flache helle Tumorknoten mäßig über die Pleura prominieren.

Krebse können in die Lunge auch vom Hilus aus hineinkommen, wenn dort zunächst die Lymphdrüsen, etwa nach primärem Magenkarzinom, krebsig werden. Der Tumor wuchert dann kontinuierlich in die Lunge oder in die Lymphbahnen der Pleura hinein.

Endlich können auch die Chorionepitheliome des Uterus in die Lunge metastasieren (S. 324).

Die Kavernen zeigen im allgemeinen eine fortschreitende Vergrößerung, selten eine Verengerung oder Aufhebung des Lumens durch narbige konzentrische Zusammenziehung der Wand. Häufiger ist es, daß innen abgeglättete Kavernen jahre- oder jahrzehntelang stationär bleiben, wenn die tuberkulösen Prozesse nicht weiter fortschreiten. Auch bei käsig-fetzigen Kavernen ist so etwas durch völlige Abstoßung des toten Gewebes und bindegewebige Proliferation der Umgebung möglich. Es wird aber um so weniger eintreten, je ausgedehnter die käsig-pneumonischen Prozesse waren, die ja an sich zu beständigem weiterem Zerfall tendieren.

Die Kavernenbildung, die zum hochgradigen Schwunde von Lungengewebe führt, hat dem ganzen Prozeß die Bezeichnung **Phthisis pulmonum, Lungen-Schwindsucht,** eingetragen.

Die bisherige Schilderung ergab bereits eine außerordentliche Vielgestaltigkeit des tuberkulösen Prozesses. Aber noch zwei Ergänzungen sind notwendig.

Die eine betrifft die Entstehung von Blutungen, die zu der klinischen Erscheinung des Bluthustens, der **Hämoptoë,** führen. Sie stammen meist aus arteriellen Gefäßen verschiedenen Kalibers und kommen zustande durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Arterien und zwar weitaus am häufigsten im Bereich einer Kaverne, an deren Lumen ein in der Wand enthaltenes Gefäß anstößt. Die Arterienwand wird durch den auf sie sich fortsetzenden Entzündungs- und Zerfallsprozeß dünner und zerreißlicher und gibt dann dem Blutdruck nach. Häufiger aber kommt eine Hämorrhagie nach vorheriger Bildung eines **Aneurysma** (Fig. 647, 648) zustande. Die erkrankte Gefäßwand wird in das Lumen der Kaverne ausgebuchtet und so entsteht ein sackförmiges Aneurysma, welches meist stecknadelkopf- bis erbsengroß ist, aber auch kirschgroß und noch größer werden kann (S. 380). Seine dünne Wand zerreißt schließlich. Sehr häufig ging eine Thrombose vorauf, die aber die Blutung nicht zu hindern vermag (s. o. S. 384).

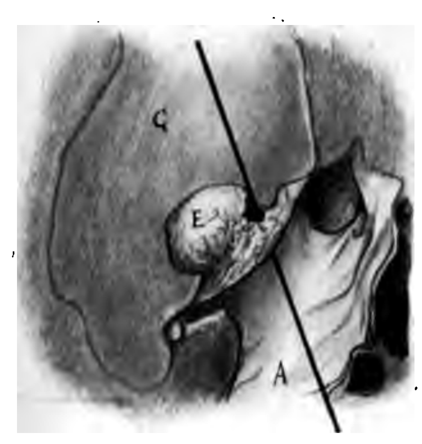


Fig. 647.
Perforiertes Aneurysma der Pulmonalarterie in der Wand einer Kaverne. *A* Arterie, *E* Aneurysma, *C* Kaverne. Die Sonde steckt in der Perforationsöffnung des Aneurysma.

Die Hämorrhagien würden weit häufiger sein, wenn nicht der tuberkulöse Wucherungsprozeß sehr oft durch die Wand nach innen vordränge und für sich allein oder in Verbindung mit einer Thrombose das Lumen zum Verschluß brächte. Das sehen wir vor allem in den die Trabekel durchziehenden Gefäßen.

Die zweite Komplikation ist ein Durchbruch der Kavernen in die Pleurahöhle (Fig. 646).

Wenn eine rascher fortschreitende Höhle bis an die Pleura gelangt ist, so kann schließlich auch die letzte noch trennende Lage verkäsen und durchreißen. Dann öffnet sich die Kaverne, wenn nicht vorher jene Verwachsungen der Pleurablätter bestanden, in den Pleuraraum. Es tritt mehr oder weniger Inhalt und meist Luft aus und veranlaßt eine Entzündung, Pleuritis, die dann eitrigen Charakter

kreislaufes. Kleine Blutungen in die Schleimhaut treten besonders bei Entzündungen auf.

b) Entzündungen.

Die akute katarrhalische Entzündung der Bronchen (Bronchialkatarrh, Bronchitis) beginnt mit starker Hyperämie. Die Schleimhaut ist gerötet, aufgequollen. In dem Lumen reichlicher Schleim mit abgestoßenen Epithelien und Eiterkörperchen, die bei reichlicher Anwesenheit die Massen gelb und »puriform« erscheinen lassen. Auch Blut oder seröse Flüssigkeit kann beigemengt sein. Fließt viel dünnes Produkt ab, so kann man von Blennorrhoe der Bronchen reden. Ausgedehnte Entzündungen können Kindern und Greisen gefährlich werden. Die Entzündung der mittleren Äste heißt kurzweg Bronchitis, die der feineren kapilläre Bronchitis, die oft mit Bronchopneumonien (S. 582) kombiniert ist.

Der chronische Bronchialkatarrh kann aus dem akuten hervorgehen oder als solcher beginnen. Die Schleimsekretion überwiegt. Die Schleimhaut ist braunrot, diffus oder zottig, papillär verdickt (Bronchitis villosa). Später kann auch Atrophie der Schleimhaut, des Bindegewebes und der Muskulatur eintreten.

Eine besondere seltene Form ist die Bronchitis fibrinosa. Der Kranke wirft unter Dyspnoe Gerinnsel aus, die, in Wasser ausgebreitet, sich in baumartige, dem Bronchialbaume entsprechende Verzweigungen auflösen. Sie bestehen aus geronnenem Fibrin. Die Ätiologie ist unbekannt, Herzfehler wurden als disponierend angesehen.

Bei dem sogen. Asthma bronchiale kommen auch baumförmige, aus Schleim bestehende Gerinnsel vor. In ihnen finden sich meist reichliche farblose Blutkörperchen, zentral gequollene Epithelien, ferner die CHARCOTschen Krystalle, die von LEYDEN zuerst im Auswurfe bei Bronchialasthma gefunden wurden, daneben die von UNGAR und CURSCHMANN beschriebenen Spiralen, ohne für das Asthma charakteristisch zu sein: spiralige Schleimmassen, deren axialer, am stärksten gewundener Abschnitt den dichtesten Teil darstellt, um den sich durch erneute Drehung von Schleimmassen sekundäre gewundene fadenförmige Gebilde herumlegen (AD. SCHMIDT). Die Spiralen finden sich auch bei anderen Entzündungen der Bronchen. Sie können auch Fibringerinnsel einschließen.

Selten ist die Bronchiolitis obliterans (W. LANGE, A. FRÄNKEL). Nach Abstoßung des Epithels kommt es zu Wucherung von Bindegewebe, das in das Lumen vordringt und es zunehmend verschließt. Der Prozeß, der nur die kleinsten Bronchen betrifft, hat die größte Ähnlichkeit mit dem, der bei der Induration der Lunge vorkommt (s. S. 581).

Über Tuberkulose der Bronchen s. S. 590, über Syphilis s. die Trachea.

c) Verengerung der Bronchen.

Eine Stenose kann durch Veränderungen der Wand, durch Verstopfung des Lumens und durch Druck von außen bedingt sein.

Schwellung der Schleimhaut macht naturgemäß nur in den kleineren Bronchen eine stärkere Verengerung. Meist handelt es sich bei den Wandveränderungen um Vernarbung von Geschwüren oder um Neubildungen.

Verstopfung von Bronchen kommt durch Schleim, geronnene Massen und Fremdkörper zustande. Letztere können plötzlichen Tod oder heftige Entzündungen Abszeßbildung, Gangrän, Bronchopneumonien (s. S. 582) veranlassen.

Kompression der Bronchen ist bedingt durch vergrößerte, tuberkulöse

oder von Tumormetastasen ergriffene Lymphdrüsen, durch **Mediastinaltumoren**, die auch durch die Wand nach innen wachsen können, durch **Ösophaguskarzinome** (s. S. 475) und durch **Aneurysmen** (S. 383).

d) Bronchiektase.

Erweiterungen der Bronchen sind (vgl. Fig. 642 u. 643) zylindrisch, sackförmig, seltener spindelig. Die zylindrischen betreffen alle Bronchen einer Lunge oder eines Lappens oder nur einzelne Äste, sie können das normale Lumen um das Vielfache übertreffen. Man kann die Kanäle bis dicht an die Pleura mit der Schere aufschneiden (Fig. 657). Die sackförmigen **Bronchiektasen** (Fig. 658),

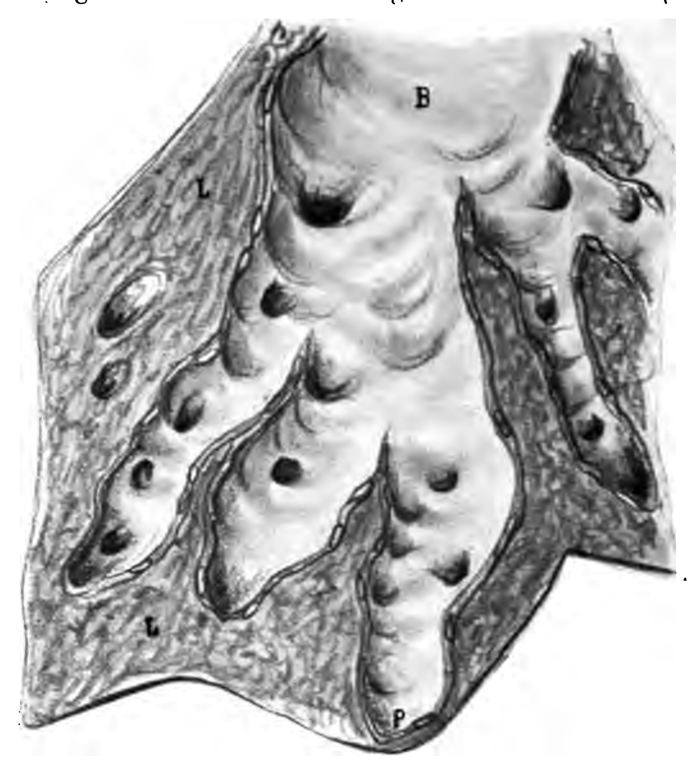


Fig. 657.
Sehr weite zylindrische Bronchiektasen des Unterlappens. *B* größerer Bronchus, dessen Äste dilatiert sind, der eine bei *P* bis dicht an die Pleura. *L* Lungengewebe.

die einzeln und in großer Zahl vorhanden sein und rosenkranzförmig aufeinander folgen können, haben den Umfang einer Kirsche, eines Hühnereies und darüber. Der Bronchus geht allmählich in sie über, oder er erweitert sich plötzlich oder er ist auch wohl vor der Dilatation verengt.

Die Wand der Bronchiektasen weicht von der normalen um so mehr ab, je weiter vorgeschritten die Dilatation ist. In den zylindrischen Erweiterungen ist sie meist verdünnt, atrophisch, in den sackförmigen hat sie fast alle charakteristischen Elemente, Muskeln und elastische Fasern, Drüsen und Knorpel ganz oder bis auf kleine Reste eingebüßt. Der Knorpel hält sich am längsten. Schließlich ist nur

noch Bindegewebe vorhanden, das gefäßreich und hypertrophisch oder wenig entwickelt, oder faserig sein kann. Im ersteren Falle ist die Wand dick, gewulstet, hyperämisch. Sie kann aber weiterhin auch dünn, atrophisch oder fibrös werden. Das Epithel ist meist kubisch und nicht selten geschichtet, es fehlt streckenweise ganz.

Diese Veränderungen sind nicht lediglich sekundärer Natur, vielmehr, an Stärke allerdings mit der Erweiterung zunehmend, die wichtigste Grundlage der Bronchiektasen. Denn durch sie büßt die Wand ihre Elastizität ein, so daß sie allmählich dem Luftdruck nachgibt.



Fig. 658.

Mittellappen mit ausgedehnten und weiten Bronchiektasen. *B* Bronchus, *EE* Bronchiektasen, *MM* verdichtetes, chronisch induriertes Lungengewebe. *O* Oberlappen, *Z* bindegewebige Verwachsung zwischen Ober- und Unterlappen.

Der Grund für die Abnormitäten der Wand liegt in chronischen Entzündungen, die demnach die häufigste Veranlassung für die Bronchiektasen abgeben. Unterstützend wirkt eine Erkrankung des umgebenden Lungengewebes, wenn es gleichfalls an Elastizität einbüßt.

Man nimmt an, daß Bronchiektasen auch entstehen können, wenn bei Fixierung der Lunge durch Verwachsung der Pleurablätter entzündlich verdichtetes Lungengewebe sich kontrahiere und an der Bronchialwand ziehe. Es wird aber bei der zur Pleura senkrechten Stellung der Bronchen kaum möglich sein, daß der Zug in der angenommenen Weise wirkt.

Bronchialerweiterungen kommen auch nach Atelektase zustande

(S. 573). Wenn die Lunge nach der Geburt luftleer bleibt, so dehnen sich die Bronchen durch den Luftdruck aus. Dann ist unter Umständen ein ganzer Oberlappen fast nur aus erweiterten Bronchen zusammengesetzt. Das zwischen ihnen liegende Gewebe ist anämisch, blaß, kohlefrei.

Je mehr die Erweiterungen zunehmen, um so mehr wird das zwischen ihnen liegende Gewebe komprimiert. Schließlich kann es in seltenen Fällen (häufig bei Tuberkulose) atrophisch werden und teilweise schwinden, so daß die Bronchiektasen miteinander kommunizieren.

Über intrauterin entstandene Bronchiektasen s. oben S. 565.

Der Inhalt ist verschieden. Meist findet sich Schleim, der häufig puriform oder direkt eitrig ist, oft aber ein jauchig zersetzter Inhalt. Im letzteren Fall greift der Prozeß gern auf das Lungengewebe über. In ihm kann eine Gangrän entstehen, welche nach Zerfall der Wand das Lumen der Bronchiektase fetzig begrenzt.

Die Folgen der Bronchiektasen sind ein reichliches schleimig-eitriges oder jauchiges Sputum, Fieber, die Erkrankung des umgebenden Lungengewebes und die Aufnahme von Bakterien in den Kreislauf. Die eingedrungenen Organismen machen gelegentlich metastatische Eiterungen, so besonders im Zentralnervensystem (s. S. 426). Es kommen hauptsächlich die pyogenen Kokken, aber auch andere, z. B. der Aktinomyzes in Betracht (CHIARI).

e) Geschwülste.

Über die Tumoren der Bronchen vgl. die der Lunge S. 603.

f) Pigmentierung der Bronchialwand.

Die in bronchialen Lymphdrüsen enthaltenen Kohlepartikel gelangen bei entzündlicher Verwachsung der Drüsen in die Bronchial- und Trachealwand und bis in die Schleimhaut. Dann kommt es in ihr zu fleckigen, schwarzgrauen Pigmentierungen, aber nur selten zu schwereren Folgen narbiger Umwandlung der Schleimhaut oder Geschwürbildung. Selten bricht eine anthrakotisch tuberkulöse Drüse in die Trachea durch und event. gleichzeitig in den Ösophagus, so daß Kommunikation entsteht.



Fig. 659.

Perforation eines Ösophaguskarzinoms in den linken Stammbronchus. *O* Perforationsöffnung mit karzinomatösem Randwulst *C*. *B* Bronchus, *T* Trachea, *A* Aorta, *P* Pulmonalis.

III. Trachea.

Die wichtigsten Erkrankungen der Trachea werden im Zusammenhange mit Bronchen (s. diese) und Kehlkopf (s. unten) besprochen. Hier seien nur die Mißbildungen erwähnt. Fehlen und blinde Endigung der Trachea wird nur bei anderweitigen, das Leben nicht gestattenden Mißbildungen gefunden. Über die Kommunikation mit dem Ösophagus s. S. 470.

Unwesentliche Abnormitäten sind Verschmelzung, Spaltung und falsche Gestalt der Knorpel, abnorme Weite und Länge, Septierung der Trachea. Ferner verdient eine Dreiteilung Erwähnung und das Entspringen eines eparteriellen (über der Arteria pulmonalis gelegenen) Astes des rechten Stammbronchus aus der Trachea (CHIARI). Endet dieser Ast blind, so entsteht ein kongenitales Trachealdivertikel.

IV. Kehlkopf und Luftröhre.

1. Mißbildungen.

Mangel einzelner Teile (der Epiglottis, der Gießbeckenknorpel), Asymmetrie, abnorme Kleinheit oder Spaltung der Epiglottis, ungewöhnliche Größe und Kleinheit des Kehlkopfes (bei unvollkommener Entwicklung der Geschlechtsteile) und Atresie kommen vor. Selten ist eine Erweiterung der MORGAGNIschen Taschen, die dadurch den Luftsäcken bei Affen ähnlich werden.

2. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie zeigt starke blaurote Injektion der Epiglottis und der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder. Blutungen, Ekchymosen treten auf bei Entzündungen, Erstickungen, Hämophilie. Ödem der Kehlkopfschleimhaut, in erster Linie der ary-epiglottischen Falten (Fig. 660) findet sich oft bei Stauungen, am hochgradigsten als Ausdruck von Entzündungen (Glottisödem).

3. Entzündungen.

a) Die Katarrhe.

Katarrhalische Entzündung verhält sich wie in den Bronchen (s. oben S. 607). Akute Laryngitis zeigt Hyperämie, Ekchymosierung, Schwellung, auch oberflächliche Erosionen.

Der chronische Katarrh zeigt geringere Schwellung, meist fleckige Rötung und ein zäheres Sekret. Die Schleimhaut ist körnig durch Schwellung der Schleimdrüsen. Auf den Stimmbändern tritt Verdickung des Plattenepithels ein. Zuweilen bilden sich papilläre Wucherungen. Die Schleimhaut wird durch Zellinfiltration starrer, weniger beweglich, manchmal partiell atrophisch.

Die von VIRCHOW so genannte Pachydermia laryngis, die namentlich bei Potatoren vorkommt, besteht in Wucherung des Bindegewebes und Verdickung und weiterer Ausbreitung des Plattenepithels, das zugleich epidermoidalen Charakter annimmt. Es entstehen manchmal warzige Exkreszenzen, besonders am mittleren und vorderen Abschnitte der Stimmbänder.



Fig. 660.
Glottisödem in Anschluß an Milzbrandödem nach Pustula maligna der Halsgegend (1/3 der natürl. Größe.)

b) Die pseudomembranösen Entzündungen.

Diphtherie des Larynx, der Trachea und der Bronchen schließt sich oft an die des Rachens an oder sie tritt selbständig auf. An der Bildung der Pseudomembranen sind nekrotisch werdende Oberflächenschichten der Schleimhaut viel weniger als im Rachen (S. 467), am meisten noch im Kehlkopf, beteiligt. Daher liegen die Membranen meist lose auf oder sind leicht abzuheben. Auf diese häufigeren Fälle findet die Bezeichnung *Krup* (Krupmembran) Anwendung.

Die Membranen (Fig. 184, 499) **sitzen auf der Hinterfläche der Epiglottis und auf den Stimmbändern am festesten, füllen die MORGAGNI'schen Taschen aus oder überbrücken sie und können kontinuierlich bis in die feineren Bronchen reichen. Aber in ihnen und in der Trachea sind sie außer dem eben genannten Grunde auch wegen reichlicher Beimengung von Schleim, zumal über den Drüsenöffnungen weicher als oben, sitzen locker auf, lösen sich leicht in Röhrenform ab und können in dieser Gestalt ausgehustet werden, bilden sich aber gern wieder neu. Sie sind im Kehlkopf besonders dick und können die Glottis bis zur Erstickung verengen. Nach Ablösung der festhaftenden Membranen bleiben geschwürige Defekte zurück, die aber bei günstigem Verlauf bald heilen.**

Auch bei anderen Infektionskrankheiten kommen Pseudomembranen vor, bei **Masern, Scharlach** (Fig. 501), **Pocken, Typhus** u. a. Die Membranen sind nicht immer so deutlich ausgeprägt, manchmal nur graue körnige, vielfach kleinfleckige, fest haftende Beläge. Auch sie können wie dort bis in die Bronchen reichen und die Glottis verengern. Bei *Pneumonie* sind krupöse vom Kehlkopf kontinuierlich bis zu den Alveolen reichende Fibrinmembranen sehr selten (S. 578).

c) Die phlegmonösen Entzündungen.

Entzündungen der **Submukosa** des Larynx führen zu Schwellungen, vor allem der MORGAGNI'schen Ventrikel, der falschen Stimmbänder und der ary epiglottischen Falten und sind meist ausgesprochen **ödematös** (**Glottisödem**, Fig. 660). Die Exsudation ist serös-eitrig, selten rein eitrig, sie schließt sich an Entzündungen des Larynx, der Tonsillen, der Gaumenbögen, des Schlundes, an Erysipel und phlegmonöse Entzündungen des Halses, an retropharyngeale Abszesse an. Die Schwellung des Kehlkopfeinganges kann zum Erstickungstod führen.

Wichtig sind die tiefen **phlegmonösen Entzündungen infolge geschwüriger** Prozesse des Kehlkopfes, bei Diphtherie, selten bei sonst normalem Larynx und metastatisch. Sie laufen hauptsächlich in der Umgebung der Knorpel ab. **Diese eitrige Perichondritis** bringt durch Ablösung des Perichondrium den **Knorpel zum Absterben**. Der Eiter kann die Schleimhaut emporwölben und Stenose veranlassen, in den Larynx durchbrechen, in die Lunge aspiriert Entzündung hervorrufen. Der **abgestorbene Knorpel**, meist die Gießbeckenknorpel, **entleert sich** manchmal, wird ausgehustet, oder führt zur Erstickung. Eiter und Knorpelentleerung kann auch durch die Haut erfolgen. Der Kehlkopf bricht nach Ausstoßung größerer Knorpelstücke zuweilen in sich zusammen (Erstickung).

d) Tuberkulöse Entzündungen.

Die Tuberkulose des Kehlkopfes tritt fast ausnahmslos zu Lungentuberkulose hinzu. Manchmal beschränkt sie sich auf ein **Geschwür** der **hinteren** Wand oder über der Kommissur der Stimmbänder, oder greift auch auf diese, oft nur eines, über. Das Ulcus ist schlitzförmig (auf den Stimmbändern) oder unregelmäßig, flach oder tiefgreifend mit infiltrierten Rändern (Fig. 661) und unebenem Grunde. Es kann bis an die Knorpel reichen und **Perichondritis** veranlassen. Häufig sind die Geschwüre zahlreicher, bilden zunächst flache, mit scharfen, leicht oder deutlich buchtigen Rändern begrenzte mit unebenem graugelbem oder trübgelbem Grunde versehene Substanzverluste (Fig. 662), die konfluieren und sich auf die gesamte Schleimhaut der Epiglottis, der

Stimmbänder, die ganz weggefressen werden können, der Trachea und der Bronchen erstrecken können. Oft greifen sie auch tiefer, bekommen einen höckrigen Grund und einen mehr oder weniger vorspringenden Rand.

In der *Trachea* sieht man oft multiple, etwa linsengroße, »lentikuläre«, in stark geröteter Schleimhaut zerstreute Ulcera, später ausgedehntere Geschwürsbildung, in der inselförmige Gebiete frei bleiben. Zuweilen sieht man die Ulcera als zirkuläre, untereinander durch Brücken zusammenhängende, über den Knorpeln verlaufende, zackige oder buchtige Bänder angeordnet. Die Knorpelringe können bloßgelegt, auch auf ihrer Rückfläche völlig losgetrennt und event. ganz ausgestoßen werden.



Fig. 661.
Tuberkulose des rechten Stimmbandes und der MORGAGNIschen Tasche, an deren oberem Rande man einen parallel laufenden aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehenden Wulst sieht. Das Stimmband ist größtenteils in ein Geschwür umgewandelt.

Über die Tuberkulose der Bronchen s. S. 590.

Die tuberkulöse Wucherung des Larynx kann zuweilen in Gestalt unregelmäßiger, teilweise ulzerierter, höckriger oder papillärer *tumorähnlicher* Massen in das Lumen vorspringen und so hochgradige Stenosen bewirken. Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber einem Kar-



Fig. 662.
Tuberkulose des Larynx. *Z* Zunge, *S* l. Stimmband, *K* Knorpel. Auf der Epiglottis sieht man eine ausgedehnte unebene Ulzeration mit miliaren Knötchen. Bei *a* ein flaches Ulcus mit trübem gelben Rand, bei a_1 mehrere ähnliche über die Stimmbänder hinausgreifende Geschwüre. Bei *b* liegt Epiglottisknorpel frei.

zinom. An der Epiglottis erzeugen die ulzerösen Prozesse manchmal Zerstörungen des Randes, der wie angenagt erscheint und mit freiliegendem Knorpel versehene Defekte aufweist. Von hier kann die Ulzeration sich auf den Zungengrund und die Rachenschleimhaut ausdehnen.

Über die Entstehung der Tuberkulose der Respirationswege herrscht keine Einigkeit. Man nimmt einerseits an, daß die Bazillen vom Lumen aus dem Sputum in die Schleimhaut, andererseits, daß sie auf den Lymph- (oder Blut-) Bahnen dorthin gelangen. Das erstere ist wahrscheinlicher.

e) Syphilitische Entzündungen.

Syphilis kommt am häufigsten im oberen Teile des Kehlkopfes vor, aber auch in der Trachea, an der Bifurkationsstelle und auf die Bronchen übergreifend. Die entzündliche Infiltration betrifft die Mukosa und Submukosa und läßt sie starr, grauweiß erscheinen. Die Infiltrate zerfallen zu Geschwüren mit gewulsteten, oft stark geröteten Rändern und speckigem Grunde. Sie zerstören gern die Epiglottis vom Rande aus oder erzeugen perforierende Defekte. Im Kehlkopf und an den Stimmbändern können sie die Schleimhaut tiefgreifend vernichten (Perichondritis, Knorpelnekrose). Die Geschwüre können, bei nicht zu großen Zerstörungen, ohne wesentliche Nachteile heilen. Oft aber bilden sich weiße schrumpfende (Fig. 663), strahlige oder netzförmige **Narben**, die gern Verengerungen des Larynx, der Trachea und der Eingangsöffnungen der Bronchen bewirken, deren Lumen auf Sondendicke stenosiert werden kann.



Fig. 663.
Syphilitische Narben des Larynx und des Rachens. *L* Larynx, *K K* Knorpel, *E* Epiglottis, die auf ihrer Rückfläche mit ausgedehnten narbigen Einziehungen versehen ist. Ihr Rand ist unregelmäßig eingekerbt. Bei *Z* zieht ein neugebildeter Bindegewebestrang zu der ebenfalls narbig veränderten seitlichen Rachenwand.

f) Lepra.

Die Lepra des Larynx zeigt knotige Wucherungen, seltener diffuse Infiltration, weiterhin Ulzeration mit tiefen Substanzverlusten.

g) Rotz.

Bei Rotz finden sich diffuse Schwellungen und Knoten, die bald geschwürig werden und reichlichen Eiter liefern. Sie sitzen meist am Kehldeckel, aber auch tiefer. Auch dem Rhinosklerom ähnliche Erkrankungen kommen selten vor (S. 618).

4. Geschwülste.

Lipome und Angiome sind selten beobachtet. Auch die Chondrome als Auswüchse (S. 238) der Knorpel, die das Lumen verengern können, sind selten. Über die multiplen Chondrome und Osteome der Trachea (s. S. 245).

Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste (Fig. 664, 665) sind papillär gebaute Neubildungen (»Papillome«), die denen der äußeren Haut entsprechen (S. 278), also bald glatter, bald höckriger, bald zottig und mit Pflasterepithel bedeckt sind. Sie sind entweder gestielt oder breitbasig, klein oder vorwiegend in der Breite umfangreich. Sie können den größten Teil des Larynx auskleiden. Sie entstehen an den mit Plattenepithel bekleideten Stellen, können sich aber weiter ausdehnen. Meist treten sie bei Erwachsenen, aber auch schon bei Kindern auf. Sekundär entwickeln sich papilläre Wucherungen am Rande von Geschwüren und bei der Pachydermia laryngis (S. 611).



Fig. 664.
Papillomatöse Wucherungen im Kehlkopf eines 3jährigen Kindes (um 1/3 verkleinert).

Rundliche polypöse erbsen- bis nußgroße Erhebungen vorwiegend aus manchmal ödematösem Bindegewebe werden als fibröse Polypen bezeichnet. Sie sind bald härter, bald weicher. Ihr Sitz sind hauptsächlich die Stimmbänder und die MORGAGNI'schen Taschen.

Durch Beteiligung der Schleimdrüsen, durch Wucherung oder auch durch Sekretanhäufung im Drüsenlumen, werden die Polypen weich und schleimig. Ist das Sekret wäßrig, so erscheinen sie zuweilen zystös.

Von M. SIMMONDS wurden an der hinteren Fläche der Trachea im Bereiche des häutigen Teiles von Schleimdrüsen abzuleitende erbsen- bis walnußgroße retrotracheale Schleimdrüsenzysten und Zystofibrome beschrieben, denen klinische Bedeutung nicht zukommt.

Das Sarkom ist selten. Es bildet knotige Tumoren.



Fig. 665.
Zwei papilläre Tumoren des Kehlkopfes, der eine auf dem rechten Stimmband, der andere über dem linken.

Häufiger ist bei Männern das **Karzinom** (Fig. 666). Es wird durch Alkoholmißbrauch und starkes Rauchen begünstigt. Meist ist es ein Plattenepithelkrebs, Zylinderzellenkrebse sind sehr selten.

Der Krebs beginnt, meist an den Stimmbändern, als flache Infiltration, die sich bald nach oben und unten sowie auf die andere Seite ausbreitet und in die Tiefe vordringt. Er kann auch eine ausgesprochen papilläre Fläche bieten. Später zerfällt der Krebs und bildet ein Geschwür (Fig. 666), das bis auf die Knorpel reicht und Perichondritis

zur Folge haben kann. Der Krebs wirkt stenosierend, doch kommt der Tod meist infolge der Verjauchung des Geschwüres zustande, die Aspirationspneumonie mit sich bringt. (Übergreifen des Krebses auf den Schlund und den oberen Teil der Speiseröhre. Krebsmetastase in Lymphdrüsen).

Karzinome der Trachea sind selten (s. Lungenkarzinom S. 604).



Fig. 666.
Karzinom des Larynx. *E* Epiglottis, *L* Larynx, *K* Knorpel, *C* Karzinom, welches an Stelle des linken Stimmbandes sitzt und es nach oben und unten überragt. Es ist zentral zerfallen und peripher vorgewulstet.

5. Fremdkörper.

Fremdkörper veranlassen Stenose oder Verschluß des Kehlkopfes, unter Umständen plötzliche Erstickung. Bleiben sie in den Morgagnischen Taschen stecken, so bewirken sie meist eitrige Entzündung, ebenso, wenn sie in der Trachea und in den Bronchen festsitzen. Unter dem Drucke des Fremdkörpers wird die Tracheal- und Bronchialwand nekrotisch.

V. Nase und Nebenhöhlen.

1. Mißbildungen.

Hochgradige Mißbildungen finden sich bei Zyklopie. Ferner wurde beobachtet: Fehlen der unteren Nasenmuschel, knöcherner Verschluß der Choanen, abnorme Enge der Nasenhöhle, seitliche Verbiegung des Septums und dadurch Verengerung der einen Nasenhälfte, Verwachsung der Nasenlöcher durch häutige Membranen.

2. Zirkulationsstörungen.

Zirkulationsstörungen werden durch den Reichtum an Gefäßen, zumal der unteren Muschel, wo sie ein kavernöses Gewebe bilden, begünstigt. Passive Hyperämie kann die Schleimhaut erheblich, manchmal polypös verdicken.

Blutungen (Epistaxis), bei Hyperämien, Neubildungen, manchen Blutveränderungen und im Beginn von Infektionskrankheiten, können erheblich und

sogar tödlich sein. Meist erfolgen sie aus kleinen venösen Gefäßen, gewöhnlich im vorderen Abschnitte der Nasenhöhle.

3. Entzündungen.

Der **akute Katarrh, Schnupfen, Coryza,** *Rhinitis* ist häufig. Von ihm leitet sich die Bezeichnung Katarrh (S. 179) her (καταρρέω). Man sieht Hyperämie, Bildung reichlichen Schleimes mit später eitrigem Charakter. Heilung oder Übergang in den chronischen Zustand. Ätiologisch sind thermische, mechanische, *infektiöse* Einflüsse und individuelle Disposition bedeutsam.

Inwieweit bestimmte Bakterien eine Rolle spielen, ist fraglich. Man findet die auch in der normalen Nase vorkommenden Kokken, Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken. Ihre Bedeutung mag darin liegen, daß sie in der hyperämisch gewordenen Nase sich vermehren und die Entzündung unterhalten.

Die Nasenschleimhaut ist hochgradig hyperämisch und geschwollen bei dem *Heufieber, Heuschnupfen.* Es besteht oft gleichzeitig Neuralgie im Trigeminusgebiete und Asthma. Die Krankheit tritt nur bei einzelnen disponierten Individuen bei Einatmung der Pollenkörner blühender Gräser auf. Ob auch hier Bakterien mitwirken ist fraglich.

Rhinitis wird ferner bewirkt durch Fortleitung eines Gesichtserysipels, durch Infektion mit Tripperkokken, bei Masern, Pocken, Scharlach, bei Diphtherie unter Pseudomembranbildung.

Tiefer greifende, eitrige Nasenentzündungen, meist wohl von der Nachbarschaft fortgeleitet, sind gefährlich, wenn sie sich auf die Stirnhöhlen, das Siebbein und die Meningen fortsetzen.

Chronische Rhinitis entsteht aus der akuten, namentlich nach wiederholten Rezidiven, ferner bei längerer Einwirkung von Fremdkörpern, Tumoren, Geschwüren. Hochgradige Hyperämie und Schwellung, Vergrößerung der Drüsen und Vermehrung des Schleimhautbindegewebes kennzeichnen sie. Nach lange bestandener Schwellung kann Atrophie eintreten.

Die Ozaena simplex (Rhinitis foetida atrophicans) zeigt eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut und Bildung eines übelriechenden Sekretes, es bilden sich derbe grünliche und bräunliche Borken. Das Riechepithel wird durch geschichtetes, manchmal auch verhornendes Plattenepithel ersetzt (S. 164). Die Erkrankung findet sich bei Skrophulose, aber auch sonst gesunden Individuen. Ätiologisch wird ein Bacillus mucosus ozaenae beschuldigt.

An einer Rhinitis nehmen auch die Nebenhöhlen nicht selten teil. Aber es gibt auch selbständige von Traumen oder Zahnkaries abhängige Prozesse, besonders der Oberkieferhöhlen. Die Kommunikation mit der Nase ist manchmal aufgehoben, dann sammelt sich das entzündliche Produkt in den Nebenhöhlen (auch der Stirnhöhle) an. Bei Anhäufung einer schleimig-serösen oder gallertigen Flüssigkeit spricht man von Hydrops des Antrum Highmori. Eiteransammlung kennzeichnet das *Empyem* der Höhle. Im ersteren Falle können die Wandungen verdünnt und ev., meist nach vorn, durchbrochen werden. Bei Eiterung kann die Wand kariös werden und ebenfalls perforieren. Der Inhalt der Stirnhöhle kann, meist nach der Nase, durchbrechen, aber auch in die Schädelhöhle und dann Meningitis veranlassen.

Es gibt ferner eine skrofulöse Rhinitis, hauptsächlich im unteren Teile der Nasenhöhle, oft in Verbindung mit Ekzem der Oberlippe. Derbe Infiltration der Schleimhaut mit Bildung eingetrockneter Krusten und flacher Geschwüre.)

Die Tuberkulose erzeugt flachere knötchenförmige Infiltrationen, zumal am Septum cartilagineum. Daraus gehen geschwürige Prozesse hervor. Zuweilen sieht man polypös vorspringende tuberkulöse Wucherungen, die nußgroß werden können. Die Nasentuberkulose ist meist sekundär. Sie entsteht u. a. durch Fortpflanzung des Gesichtslupus in die Nasenöffnungen, ferner durch Infektion mit Sputum, seltener hämatogen.

Die Syphilis macht in früheren Stadien katarrhalische Erkrankungen (Coryza, Ocaena, syphilitica). Später entstehen gummöse Prozesse der Schleimhaut mit Geschwüren, manchmal eine gummöse Perichondritis und Periostitis mit Nekrose des Knochens.

Die Prozesse sitzen meist am Septum und bewirken oft Perforation und ausgedehnte Zerstörung, auch der Muscheln und der Nasenbeine. Dann bricht das Gerüst zusammen, es entsteht die Sattelnase. Die Schleimhaut ist narbig verändert.

Der Rotz veranlaßt in der Schleimhaut Pusteln, Knötchen und Geschwüre mit gelblichem Grund, die auf Knorpel und Knochen übergehen können.

Die Lepra ergreift gern den Naseneingang, der gewöhnlich die Eingangspforte darstellt. Sie erzeugt knotige, geschwürig aufbrechende Prozesse, auch auf der Nasenschleimhaut.

Das Rhinosklerom ist eine durch besondere Bazillen (S. 32) ausgezeichnete seltene Entzündung der Umgebung des Naseneinganges, die durch Infiltration und knotige Wucherung der Weichteile ausgezeichnet ist. Sie verläuft chronisch und kann sich auf die weitere Umgebung ausbreiten.

Sehr selten sind Ansiedelungen von Schimmelpilzen in Nase und Nebenhöhlen (SCHUBERT, ZARNIKO).

4. Geschwülste.

Über die fibrösen *Schleimhautpolypen* s. S. 234, über Polypen mit Beteiligung der Drüsen (Adenome) s. S. 280.

Die Polypen verengern die Nasenhöhle einseitig oder, da sie gern mehrfach vorkommen, doppelseitig. Sie sitzen an der seitlichen Nasenwand, die Schleimhautpolypen oberhalb der unteren Muschel, die anderen Polypen mehr an letzterer. Außer durch Verstopfung sind die Tumoren durch Neigung zu Blutungen unangenehm.

Über die Nasenrachenpolypen s. S. 234. Seltene Tumoren der Nase und der Nebenhöhlen sind Chondrome und Osteome. Letztere kommen relativ oft in den Stirnhöhlen vor und erweitern sie unter langsamem Wachstum (s. S. 243).

Sarkome gehen mehr von den Nasenhöhlen als von der Nase aus. Karzinome sind an dem Naseneingang meist Plattenepithelkrebse, in Nase und Nebenhöhlen häufig Zylinderzellenkrebse. Diese malignen Tumoren füllen die Höhle aus, in der sie wachsen. Sie bluten meist leicht. Sie verdrängen die Umgebung oder zerstören sie, drängen den Gaumen nach unten, wölben sich in die Mundhöhle oder durch die Knochen in die Orbita vor unter Verdrängung des Bulbus. Sie [illegible] stören auch die Oberkieferknochen, können außen unter den [illegible] sich vordrängen, oder durch das Siebbein in die Schädelhö[illegible]

Eine sehr seltene Erkrankung der Nase ist das sogen. [illegible] (S. 298).

5. Fremdkörper.

In die Nase, besonders bei Kindern, können Fremdkörper (Steinchen, Erbsen, Bohnen), auch Fliegen oder andere Insekten, geraten und Entzündungen heftigster Art veranlassen. Um liegenbleibende Fremdkörper, selten um und in eingedickte Sekrete, können sich Kalksalze niederschlagen und so *Nasensteine* (Rhinolithen) bilden.

VI. Die Pleura.

1. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie, als Teilerscheinung schwerer Stauungen, führt gern zu ekchymotischen Blutungen in die Pleurablätter, die besonders auch bei Erstickungstod vorkommen.

Größere Blutungen entstehen bei Verletzungen der Thoraxwand und der Lungen, bei Bersten eines Aneurysmas. Ferner führt Tuberkulose und Karzinom zu Hämorrhagien (s. unten). Wir nennen den Zustand Hämothorax. Bei gesunden Pleurablättern kann das Blut resorbiert werden. Zum anderen Teile gerinnt es.

Weit häufiger ist der Hydrothorax. Die Pleurahöhle enthält eine wäßrige, klare, gelbliche Flüssigkeit bis zu mehreren Litern. Der Flüssigkeitserguß ist fast immer doppelseitig, weil er meist bei allgemeiner durch Stauung oder Hydrämie bedingter Wassersucht entsteht. Er kann rasch, manchmal erst in der Agone auftreten. In den höchsten Graden wirkt er komprimierend auf die Lunge (s. S. 573).

2. Pneumothorax.

Auch Luft kann in die Pleura gelangen: Pneumothorax. Sie kommt meist aus einreißenden pathologischen Höhlen, tuberkulösen Kavernen (S. 597), Abszessen (S. 587), Gangränhöhlen (S. 606), Emphysem (S. 571) der Lunge. Oder sie stammt aus traumatischen Einrissen der Lunge, oder sie gelangt selten durch eine Öffnung der Thoraxwand nach innen. Die Luft für sich allein wirkt lediglich durch Verdrängung. Meist kommt aber Infektion hinzu. Dann entstehen Entzündungen, gewöhnlich eitriger Natur (**Pyopneumothorax**). Verjauchung tritt oft hinzu. Beträchtliche Luftmengen drängen das Zwerchfell nach abwärts und wölben es konvex in die Bauchhöhle. Dann entweicht bei der Sektion die Luft bei Anstechen des Thorax unter Zischen. War zugleich die Brustwand verletzt, so kann Luft in sie eintreten und sich in ihr unter der Haut weit verbreiten: Hautemphysem.

3. Entzündung. Pleuritis.

Pleuraentzündung wird stets durch Infektion hervorgerufen. Die Mikroorganismen, Kokken, Tuberkelbazillen, Fäulnisbazillen stammen meist aus der Lunge, wenn in ihr an die Oberfläche anstoßende Entzündungen vorhanden sind, aber auch aus anderen angrenzenden Entzündungen, Mediastinitis, Perikarditis, Peritonitis oder Prozessen in der Brustwand. Auch der Durchbruch eines Leberabszesses, eines Ösophaguskrebses, eines Divertikels u. a.

r von der Lunge auch von tuber-
ervikalen Lymphdrüsen, von der

Weiterhin entsteht Pleuritis **metastatisch** bei allgemeinen **Infektionskrankheiten**, bei Pyämie, Typhus, Gelenkrheumatismus, **Tuberkulose usw.**, endlich als alleiniger Ausdruck einer **nicht weiter aufgeklärten Infektion**.

Es gibt eine **fibrinöse**, eine **serofibrinöse**, eine **eitrige**, eine **jauchige** Pleuritis.

Die **fibrinöse Entzündung** zeigt einen **Fibrinbelag** der Pleurablätter. Er ist ähnlich **membranös**, **zottig** oder **netzförmig** angeordnet wie bei der Perikarditis (s. S. 339), manchmal (bei Pneumonien) zart, so daß er nur eine leichte Trübung der sonst spiegelnden Fläche veranlaßt. Mit der Fibrinabscheidung verbindet sich gewöhnlich ein **Flüssigkeitserguß**, der gelblich und trübe aussieht und mit Fibrinflocken untermischt ist. Bei der **Pleuritis purulenta** (*Empyem*, *Pyothorax*) findet sich Eiter in der Pleurahöhle. Bei Hineingelangen von Fäulnisbazillen (aus Karzinom, gangränösen Lungenherden, aus dem Ösophagus usw.) nimmt das Exsudat jauchigen Charakter an: **Pleuritis putrida**.

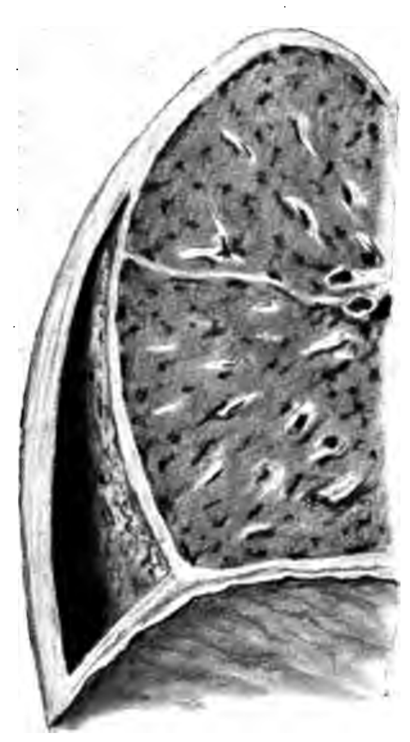


Fig. 667.

Chronische Pleuritis. Starke Verdickung der Pleurablätter, die über dem Oberlappen fest miteinander verwachsen, über dem Unterlappen getrennt, besonders stark schwartig verdickt sind und einen weiten spaltförmigen Raum zwischen sich lassen, der mit Exsudat gefüllt war. Die Basis ist auch mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Lungengewebe ist mit schwarzen Kohlefleckchen durchsetzt.

Hämorrhagische Beschaffenheit gewinnt das Exsudat bei Skorbut, Pocken, zuweilen Gelenkrheumatismus, bei Milzbrand, vor allem bei **Tuberkulose**, die im übrigen bald eine fibrinöse, bald seröse, bald eitrige Pleuritis bedingt. Für sie ist das blutige Aussehen so charakteristisch, daß es diagnostisch Verwertung findet. Ihr wichtigstes Kriterium ist das Auftreten von tuberkulösen Produkten, die bald als miliare kleinste Knötchen über die Pleura in ungeheurer Zahl ausgesät sind, bald größere hier oder dort konfluierende platte Knoten, bald diffuse, oft erhebliche Verdickungen der Pleura als ein mit Tuberkeln durchsetztes verkäsendes Granulationsgewebe bilden. Damit verbindet sich die geringe oder stärkere oder intensive seröse, fibrinöse, meist zugleich hämorrhagische Exsudation. Das Fibrin kann die Tuberkel verdecken.

Nicht jede Pleuritis bei Lungentuberkulose muß tuberkulös sein. Es gibt auch hier einfache fibrinöse und serofibrinöse Prozesse.

Die Pleuritis kann glatt *heilen*. Das Exsudat wird unter **Lösung des Fibrins** resorbiert. So fast stets bei fibrinösen und meist bei herdförmigen Pneumonien. Tritt diese Resorption nicht ein, so folgt **Organisation**, die zu **Verdickungen** (Fig. 667) und zu **Verwachsungen, Synechien** der Pleurablätter führt (vergl. S. 342 f.). Die meisten Ver-

wachsungen kommen bei Lungentuberkulose vor, auch wenn die Pleuritis selbst nicht deutlich als tuberkulöse charakterisiert ist. Auch eitrige Pleuritis endet meist in Verwachsungen.

Die Verwachsungen sind strang- oder flächenförmig (partiell oder total). Die Stränge, gemäß dem Sitz der Tuberkulose meist an der Lungenspitze, sind von wechselnder Länge und Dicke, manchmal sehr zart. Sie können auf der ganzen Pleurafläche vorhanden sein und behindern die Respiration um so weniger, je länger sie sind. Flächenförmige Synechien stören die Lungenbewegung. Sie sind nicht selten, vor allem bei jahrealter Tuberkulose fingerdick und außerordentlich fest. Sie bilden **Schwarten**, die sich nur unter Ablösung der Pleura costalis von den Rippen mit der Lunge herausnehmen lassen. In ihnen finden sich gerne eingedickte, meist käsige Exsudatreste. Ferner kommt es oft zu Verkalkungen und Verknöcherungen, die handflächengroße, aber auch kleinere und umfangreichere Platten erzeugen.

Bei ausgedehnterer Verwachsung können in den freien Abschnitten »*abgesackte Exsudate*« vorhanden sein (Fig. 667).

Die schwartigen Verwachsungsmassen haben Neigung zur Schrumpfung. Sie nähern die Rippen einander und hindern sie an der Inspirationsbewegung. Die Lungen sinken gleichzeitig zusammen. Dann kommt es zu einer oft hochgradigen Verkleinerung der erkrankten Thoraxhälfte.



Fig. 668.

Karzinom der rechten Pleura. 1/2 natürlicher Größe. Durchschnitt durch Lunge *L* und Tumor *PP*. Das Karzinom bildet eine dicke schwartenähnliche Lage, die auch auf das Zwerchfell *Z* übergreift und es durchsetzt. Zwischen dem Tumor auf der Basis der Lunge, auf der kostalen Pleura und dem Zwerchfell ist ein großer mit Flüssigkeit gefüllter Raum *H*. Der Tumor geht auch an der Innenseite der Lunge herauf, dringt knollig in das Perikard *D* vor und umhüllt die Vena cava superior *V*. *J* Unterfläche des Zwerchfells.

4. Geschwülste.

Primäre Geschwülste der Pleura sind nicht häufig. Von gutartigen werden Fibrome und zuweilen zottige Lipome beschrieben. Von bösartigen ist das Rundzellensarkom erwähnenswert, welches in dicken, knotigen Platten über die Pleura hinüberwächst und auf die Lunge übergreift. Auch andere Sarkomformen in Gestalt rundlicher Knollen kommen vor.

Etwas häufiger ist eine Neubildung vom Bau des *Karzinoms*. Sie tritt auf in Form von platten derben sich auf der Pleura ausbreitenden Knoten, die auf Lunge, Lymphdrüsen, Thorax, Zwerchfell und Bauchhöhle übergreifen (Fig. 668), von beiden Pleurablättern her miteinander verwachsen, oder auch abgesackte mit Exsudat gefüllte Teile frei lassen.

Manche bezeichnen die Tumoren als Endotheliome, leiten die durchaus epithelähnlichen Zellen von dem endothelähnlichen Belage der Pleurablätter

ab. Aber diese Ableitung geschieht auf Grund von Übergangsbildern, die nicht beweisend sind (S. 324).

Ich halte die Tumoren für Karzinome, auch wenn sie von dem Pleurazellbelage abstammen. Denn dieser darf embryogenetisch Epithel genannt werden. Es ist aber auch ebenso gut möglich, daß die Tumoren aus abgesprengtem Epithel (der Lunge) hervorgingen. Den Beginn sah noch niemand.

Sekundäre Neubildungen kommen nicht ganz selten vor. Am häufigsten greift ein Mammakarzinom durch die Thoraxwand auf die Pleura über und bildet hier Knoten und Platten. Auch ein Lungenkarzinom kann sich so ausbreiten. Ferner gibt es eine metastatische Karzinose der Pleura. Oft kombiniert sich mit dem Tumor eine serofibrinöse Pleuritis mit hämorrhagischem Charakter. Auch Sarkome und Lymphosarkome können auf die Pleura kontinuierlich oder metastatisch übergreifen.

VII. Schilddrüse.

1. Mißbildungen.

Die Schilddrüse kann ganz fehlen oder so rudimentär entwickelt sein, daß sie funktionsunfähig ist. Über die Folgen s. unten. Nicht selten kommen akzessorische Schilddrüsen in der näheren und entfernteren Umgebung des Hauptorganes (Supraklavikulargrube, Zunge) vor. Sie treten event. für den Ausfall des letzteren ein und vergrößern sich dabei kompensatorisch.

Schilddrüsengewebe kann sich auch zwischen die Trachealknorpel hinein unter die Trachealschleimhaut entwickeln und hier prominieren (*intratracheale Struma* PALTAUF).

Ferner findet sich abnorme Größe oder Kleinheit des einen oder anderen Lappens, Fehlen des Isthmus oder hornartige Verlängerung desselben gegen das Zungenbein.

Der Ductus thyreoglossus, aus dem sich vom Zungengrunde aus der mittlere Teil der Schilddrüse entwickelte, kann in wechselndem Umfange bestehen bleiben. Aus diesen Resten können sich Zysten entwickeln.

2. Entzündungen.

Entzündungen (Thyreoiditis) entstehen selten aus lokalen Gründen (bei Verletzungen usw.), meist fortgeleitet (z. B. von Diphtherie), oder metastatisch (bei Pyämie, Endokarditis, Typhus). Sie sind häufig eitrig, bilden multiple Abszesse, die das Organ zerstören und auf die Nachbarschaft fortschreiten können.

Tuberkulose spielt keine nennenswerte Rolle. Primäre in Gestalt größerer Knoten ist selten, häufiger sind miliare Knötchen bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Bei Neugeborenen wurden selten syphilitische Neubildungen angetroffen.

3. Struma.

Die wichtigste Veränderung der Thyroidea ist ihre abnorme Größenzunahme, die man als **Kropf, Struma** bezeichnet. Der Name sagt aber zunächst nichts darüber, ob die Vergrößerung auf Zunahme der normalen Organbestandteile oder auf Geschwulstbildung beruht. Unter Struma, Kropf ohne besondere Angabe verstehen wir die erstere Art der Vergrößerung. Sie tritt sporadisch oder gern endemisch, zumal in Gebirgstälern auf, ohne daß wir den Zusammenhang bis jetzt aufzuklären vermöchten. Die Struma beruht meist auf einer Neubildung von epi-

thelialen Bestandteilen oder zugleich oder allein auf einer stärkeren Füllung der Drüsenbläschen mit Kolloid.

Die Wucherung des Epithels geht wie beim Embryo vor sich. Es bilden sich Stränge und Schläuche, die sich in einzelne kolloidbildende Bläschen abschnüren. Der Ausgangspunkt sind wohl meist Bezirke von Schilddrüsengewebe fötalen Charakters, die sich (WÖLFLER) im extrauterinen Leben, zumal in der Peripherie des Organs finden. Doch ist auch eine nach Art der Regeneration (S. 145) ablaufende Sprossung ausgebildeter Drüsenbläschen möglich. Häufig ist die Entwicklung knotenförmig abgegrenzter bis apfelgroßer Bezirke von embryonalem Bau (Adenome). Diese gehen wohl stets aus Vergrößerung isolierter Abschnitte fötalen Gewebes hervor (S. 287).



Fig. 669.
Struma gelatinosa, Schnittfläche. Man sieht eine Abteilung in lappige und knollige Bezirke, die ausgesprochen prominieren und eine kolloide, transparente Beschaffenheit haben.

Die Struma, die durch derartige Wachstumsvorgänge entsteht, nennen wir **Struma parenchymatosa.** Bei Knotenbildung reden wir von **Str. nodosa.** Durch lebhafte Kolloidbildung entsteht die **Str. colloides** (Fig. 669). In ihr dilatieren sich die Acini unter Kolloidanhäufung um das Vielfache. Bei bloßem Auge ist dann das gallertig transparente Aussehen der Schnittfläche besonders ausgesprochen.

Durch Zusammenfließen unter Schwund der Scheidewände entstehen noch größere Räume, vom Umfang eines Eies und darüber hinaus. Das Kolloid wird dann oft unter Wasseranziehung flüssig, es entsteht eine manchmal mit klarem Inhalt gefüllte Zyste. Durch Blutung wird die Flüssigkeit braunrot, schokoladenförmig, schmierig. Die Zystenwand verdickt sich derbfaserig und kann zum Teil, zuweilen ringsum verkalken. Blutungen finden sich gelegentlich auch in den nicht erweichten Abschnitten, das zerrissene Gewebe kann nekrotisch werden. Es entstehen trockene, braune zähe Massen, die durch Bindegewebe abgekapselt werden können.

Die **Struma colloides und parenchymatosa zeigt nicht selten Zunahme des Bindegewebes**, so daß große fibröse Abschnitte entstehen mit **Neigung zu hyaliner Umwandlung und zu Verkalkung.**

Vergrößerungen der Schilddrüsen können auch, obgleich nur selten, **durch alleinige Wucherung des Bindegewebes** entstehen: **Struma fibrosa**, ferner auch durch Dilatation, stärkere Entwicklung und strotzende Füllung der an sich schon sehr reichlichen **Gefäße: Struma vasculosa.**

Die Bedeutung der Strumen liegt einmal in einer Verdrängung der umgebenden Teile, besonders in der **Kompression der Trachea** (Fig. 670), die jedoch oft auch bei sehr großen Kröpfen ausbleibt, wenn diese sich hauptsächlich nach vorn entwickeln. Die Kompression ist am stärksten, wenn die Struma unter das Sternum herunterreicht (Str. substernalis), oder um die Luftröhre herumwächst, oder von einer oder

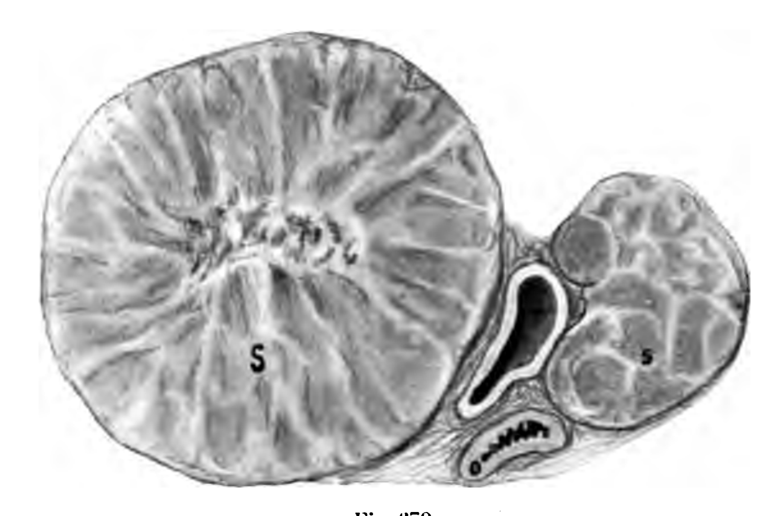


Fig. 670.
Horizontalschnitt durch eine Struma samt Trachea und Ösophagus. *S* linker, *s* rechter Schilddrüsenlappen. Zwischen beiden ist die Trachea *T* erheblich zusammengedrückt. *O* Ösophagus.

von beiden Seiten her gegen die Trachea sich vorwölbt. Dann wird diese seitlich abgeflacht, säbelscheidenförmig (Fig. 670 u. 671) und bei einseitigem Druck zugleich in entgegengesetzter Richtung verdrängt und über den Knoten herübergespannt. Dabei werden die Knorpel manchmal weicher, die Trachea deshalb nach Entfernung des Kropfes leicht biegsam. Sie klappt dann gefahrdrohend leicht zusammen.

Die Struma kann auch durch Druck auf die Venen Stauungserscheinungen machen. Bedeutsam sind ferner die funktionellen Störungen (s. S. 53) der *Struma* und der *Schilddrüsenerkrankungen überhaupt.*

Kongenitales Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse bewirkt Myxödem und den verwandten geringgradigeren, wegen mongoloider enger Augenspalte so genannten, mit geringer psychischer Störung einhergehenden *Mongolismus*, ferner *Kretinismus*, der aber auch bei funktionell minderwertiger Struma vorkommt (s. Abschnitt XXIII, I. c) und im Experiment *Wachstumsstörungen des Skeletts.* Vollständige Exstirpation der Schilddrüse macht *Cachexia thyreopriva*, der Struma *Cachexia*

strumipriva. Bei Exstirpationen wird deshalb immer ein Teil zurückgelassen. Eine noch unbekannte Anomalie der vergrößerten Schilddrüse erzeugt den *Morbus Basedowii.* Entfernung der *Epithelkörperchen* macht Krämpfe, ihre Erkrankung, wie man annimmt, *Tetanie.*

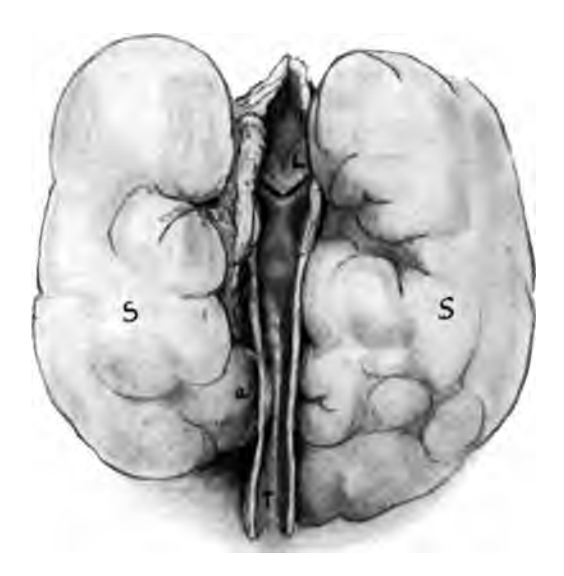


Fig. 671.
Struma (*S S*) mit Kompression der Trachea *T* bei *a*. Hier ist die Trachea säbelscheidenförmig umgestaltet. *L* Larynx.

4. Geschwülste.

Gutartige Tumoren der Bindegewebereihe sind selten.

Häufiger sind Sarkome aus runden oder vielgestaltigen mit Riesenzellen untermischten oder gern aus spindeligen Elementen. Sie bilden mehr oder weniger gut abgesetzte oder diffus infiltrierende Knoten und bewirken eine knollige, oft sehr beträchtliche Vergrößerung der Schilddrüse. Die übrigen ihre Malignität kennzeichnenden Eigenschaften teilen sie mit dem *Karzinom.*

Zu ihm leiten die Fälle über, in denen eine gewöhnliche gutartige Struma zur Bildung von Metastasen führt (S. 287), oder in denen diese sich in Abhängigkeit von einer kaum vergrößerten Schilddrüse, vor allem im Knochensystem bilden.

Die Karzinome (Fig. 672) sind Zylinderzellenkrebse oder solche mit kubischem Epithel oder, aber selten, Plattenepithelkrebse. Die beiden ersteren Formen bilden oft Kolloid und sind dann einer Struma ähnlich gebaut. Sie erzeugen, wie das Sarkom, Knoten, oder sie durchwuchern das Organ diffus.

Sarkome, besonders aber Karzinome, entstehen mit Vorliebe in strumös vergrößerten Schilddrüsen, die Sarkome, weniger die Krebse, manchmal schon in jüngeren Jahren. Beide wachsen meist schnell. Sie zeigen gewöhnlich Neigung zu Zerfall und Blutung in den älteren Teilen. Gefährlich werden sie einmal durch eine schneller als bei der Struma eintretende Kompression der Trachea, durch ein Hineinwuchern

(Fig. 672) in sie und dadurch eintretende Verengerung des Lumens, durch Einbruch in die Gefäße und durch Metastasenbildung. Sie wuchern auch gern durch die Haut nach außen.

Arterien und Venen werden durch die Neubildung beiseite geschoben. Beide, vor allem die Venen, können dann mit der Geschwulst verlöten und von ihr durchwachsen werden. An einer oder mehreren Stellen sieht man die Intima der Jugularis oder der Schilddrüsenvenen vorgewölbt, oder es springt Tumorgewebe frei nach innen vor oder füllt das Lumen auf längere Strecken aus. ZENKER sah einmal bleistiftdicke Stränge bis in das rechte Herz hineinhängen.

Die Metastasen erklären sich unter diesen Verhältnissen leicht. Sie finden sich naturgemäß am häufigsten in den Lungen.

5. Tierische Parasiten.

Echinokokken sind in der Schilddrüse selten. Zuweilen fand Perforation in Larynx oder Trachea mit Entleerung der Blasen statt.



Fig. 672.
Karzinom der Schilddrüse mit Eindringen in den Larynx. *S* Karzinom, *K* Kehlkopfknorpel, der von dem Krebs umwachsen ist. Der Tumor hat bei *T* die Schleimhaut des Kehlkopfes stark nach innen vorgewölbt. *E* Epiglottis.

VIII. Thymus und vorderes Mediastinum.

Die Thymus kann abnorm klein, stark gelappt und ungewöhnlich groß (s. unten) sein.

Primäre Entzündungen sind selten. Metastatische Eiterungen werden gelegentlich beobachtet. Die Tuberkulose ist ausnahmslos sekundär. Außer miliaren Tuberkeln bei allgemeiner Tuberkulose finden sich sehr selten größere käsige Knoten.

Syphilitische Prozesse werden bei Neugeborenen angetroffen. Beschrieben wurden interstitielle Verdichtungen, ferner eiterähnliche und eitrige herdförmige Erweichungen. Diese Herde stellen zum Teil zentral zerfallene Gummata dar, zum anderen Teile stehen sie in Beziehung zu den epithelialen Bestandteilen der Thymus. Nach CHIARI entstehen sie

durch Einwanderung von Rundzellen in die HASSALschen Körperchen. In einem von mir untersuchten Falle lag der Eiter in Räumen, die mit einem vielschichtigen, nach Art der Tonsillenkrypten ausgebuchteten Epithel ausgekleidet wurden. Ich deutete diese Höhlen als die erweiterten ursprünglichen epithelialen, kanalförmigen Thymusanlagen.

Einer abnormen Größe der Thymus schreibt man bei Kindern insofern Bedeutung zu, als das Organ die Trachea komprimieren oder auf den Vagus drücken und dadurch plötzlichen Tod bedingen soll, wenn es zumal bei nach hinten übersinkendem Kopf in die obere enge Thoraxapertur hineingezogen wird (*Thymustod*). Doch wird das, besonders von PALTAUF, bestritten, der eine allgemeine »lymphatische Konstitution« in den Vordergrund stellt, bei der das Herz plötzlich versagen könne. Aber Thymusvergrößerung trifft oft mit lymphatischer Konstitution zusammen und kann dann für sich tödlich werden. HEDINGER sah sie in diesem Zusammenhang bei mehreren Geschwistern, die an »Thymustod« starben. Er führt auch Todesfälle bei Neugeborenen auf zu große Thymus zurück. Die Thymus ist auch bei *Morbus Basedowii* (s. o.) abnorm groß gefunden worden. Der innere Zusammenhang ist nicht aufgeklärt.



Fig. 673.
Lymphosarkom des vorderen Mediastinum. Halbschematisch. *S S* Sternum, *L L* rechte Lunge, *B* abgeschnittene Bronchen der linken Lunge, *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *C* Karotis, *T* Trachea. *V* Vena cava superior, *H* Herz, *Pc* Herzbeutel. Der weiße Körper ist der Tumor, der die Gefäße umwachsen hat und auf das Herz, bis zu dessen Spitze und (bei *a*) auf den Herzbeutel übergreift.

Geschwülste der Thymus sind selten. Beschrieben wurden (Fig. 673) Lymphosarkome, Karzinome und Dermoide, die sich aus dem genetisch epithelialen Charakter des Organs ableiten lassen (MARCHAND) und mit Lymphom kombiniert sein können (RIBBERT).

Man darf aber nicht ohne weiteres jede an Stelle des nicht mehr nachweisbaren Organes sitzende Neubildung, auch nicht, wenn es sich um ein Lymphosarkom handelt, von der Thymus ableiten. Denn die Geschwulst kann auch von einer mediastinalen Lymphdrüse ausgegangen sein.

Die mediastinalen und die von der Thymus ausgehenden Neubildungen verdrängen die Weichteile des Thorax. Die sarkomatösen wuchern in die Lungen, in denen auch isolierte Metastasen entstehen, sie komprimieren die Vena cava superior, die Pulmonalarterie und die Pulmonalvenen, dringen in sie hinein, wachsen in den rechten Vorhof und rechten Ventrikel und bedecken das Herz (Fig. 673) und den Herzbeutel von innen mit konfluierenden Knoten, die sich, wie die Geschwulst im Mediastinum (KOESTER), besonders gern in dem Fettgewebe entwickeln und dessen einzelne Läppchen vergrößern (Fig. 673).

Im vorderen Mediastinum sieht man ferner selten Dermoide, die

durch Epidermisverlagerung bei Schluß des Thorax entstehen und eine beträchtliche Größe erreichen können. Zuweilen enthalten sie auch Haare und Zähne. Sie drängen sich in einzelnen Fällen in die Pleurahöhle vor und können hier in so ausgedehnte Verbindung mit der Lunge treten, daß ihr Ausgangsort nicht mehr zu bestimmen ist. JORES sah aus einem solchen Dermoid und um dasselbe ein großes Sarkom sich entwickeln.

Im vorderen Mediastinum wurden ferner Zysten mit Flimmerepithel aus dislozierten Teilen der Wand der Luftwege angetroffen.

Zweiundzwanzigster Abschnitt.

Geschlechtsorgane.

I. Die Mißbildungen der Geschlechtsorgane.

A. Pseudohermaphroditismus und Hermaphroditismus verus.

Eine vollständig entwickelte Doppelgeschlechtlichkeit heißt **Hermaphroditismus verus, Zwitterbildung.** Hoden und Ovarien existieren nebeneinander. Aber sie ist selten. Häufiger ist eine Mischung, bei welcher neben den *Keimdrüsen* und Gängen des einen Geschlechtes auch die *Gangapparate des anderen* mehr oder weniger ausgebildet sind und die äußeren oder inneren Genitalien eine Annäherung an das andere Geschlecht zeigen. Diese nicht seltenen Mißbildungen, in denen eine wirkliche Doppelgeschlechtlichkeit nicht existiert, heißen **Pseudohermaphroditismus, Scheinzwitterbildung.**

a) Pseudohermaphroditismus.

Der **Pseudohermaphroditismus** heißt, je nachdem die männlichen oder die weiblichen Keimdrüsen vorhanden sind, masculinus oder femininus und wird in jedem Falle in drei Gruppen eingeteilt. Je nachdem die inneren Geschlechtsorgane Attribute des anderen Geschlechtes zeigen, oder nur die äußeren oder beide zugleich, unterscheidet man Ps. masculinus bzw. femininus internus, externus und completus.

I. 1. Bei dem Ps. masc. int. (Fig. 674) findet sich neben dem mehr oder weniger entwickelten männlichen Apparate, meist bei nicht herabgestiegenem Hoden, eine in die Pars prostatica mündende Vagina mit Uterus, Tuben und Lig. latum, oder nur Rudimente dieser Teile, in den geringsten Graden als Uterus masculinus.

2. Der Ps. masc. ext. zeigt bei normalen inneren Genitalien und zurückgebliebenem Hoden einen klitorisähnlichen, nicht durchbohrten Penis (Mündung der Harnröhre an dessen Wurzel, labienähnliche Spaltung des Skrotums).

3. Der Ps. masc. compl. vereinigt beide Befunde. Die Ähnlichkeit mit dem weiblichen Geschlechte kann noch größer werden, wenn die sehr enge Vagina nahe am Damm oder an ihm ausmündet.

Der Ps. 2 und 3 ist relativ häufig, führt oft zu Irrtümern über den Geschlechtscharakter. Da Behaarung und Stimme oft weiblich sind, so wurden solche männliche Scheinzwitter bei stark entwickelten Brüsten nicht selten für Weiber gehalten.

II. 1. Der Ps. femininus internus ist wenig charakteristisch. Er besteht lediglich in dem ausgedehnten Erhaltenbleiben des WOLFFschen Ganges in der Wand des Uterus und der Vagina.

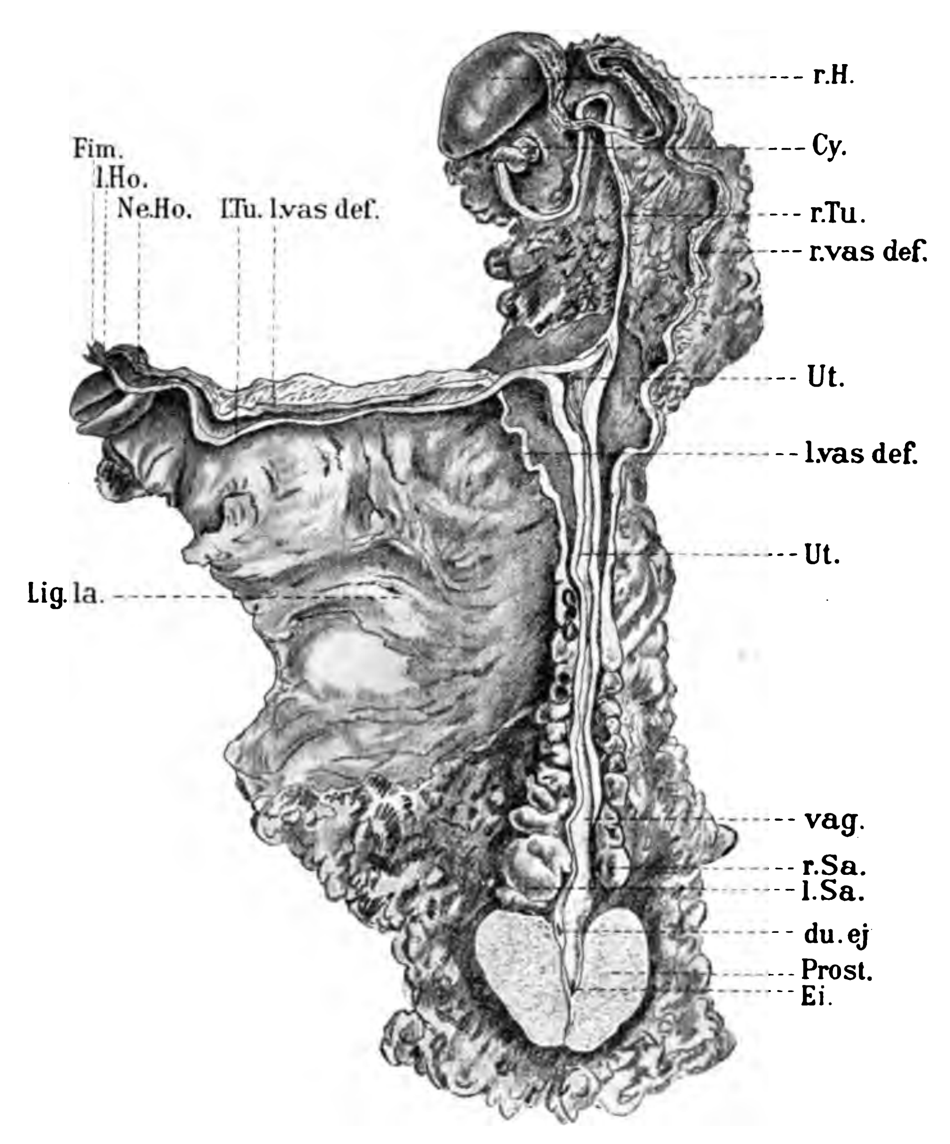


Fig. 674.

Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Man sieht parallel dem männlichen Genitalapparat den von hinten aufgeschnittenen weiblichen Genitalschlauch. *Prost.* Prostata, *du. ej.* Ductus ejaculatorius, *l. Sa.* linke, *r. Sa.* rechte Samenblase, *vag.* Vagina, *Ut.* Uterus, *l. vas. def.* linkes, *r. vas. def.* rechtes Vas deferens, *l. Tu.*, *r. Tu.* linke, rechte Tube, rechts bei *Fim.* die Fimbrien, links am Tubenende einige kleine Zystchen *Cy.* *l. Ho.*, *r. Ho.* linker, rechter Hoden, *Ne. Ho.* Nebenhoden, *Lig. la.* Ligamentum latum.

2. Der Ps. fem. ext. zeigt eine penisähnliche Klitoris. Fehlt dann die äußere Ausmündung der Vagina, die verschlossen sein oder in die Urethra sich öffnen kann, und sind die großen Labien nicht getrennt, so ist die Ähn-

lichkeit mit dem männlichen Geschlechte auffallend. Die Vagina kann auch an gewohnter Stelle ausmünden, aber so enge sein, daß man sie leicht übersehen kann.

3. Als Ps. fem. completus kann man die Vereinigung der beiden ebengenannten Befunde bezeichnen.

Der Ps. masc. ist weit häufiger als der femininus.

b) Hermaphroditismus verus.

H. verus mit *völlig funktionsfähigen* Hoden und Ovarien kommt nicht vor und auch Fälle mit *histologisch* gut erkennbaren beiden Keimdrüsenarten sind sehr selten. Außerdem sind dann Ausführungsgänge und äußere Genitalien stets mißbildet.

Der H. zeigt nach Klebs drei Unterarten.

1. Auf beiden Seiten können Hoden und Ovarien vorhanden sein. Hermaphroditismus verus bilateralis. Es wird aber ernstlich bezweifelt, ob einer der spärlichen, bisher beschriebenen Fälle einer Kritik standhält.

2. H. verus unilateralis. Auf einer Seite beide Arten von Keimdrüsen, auf der anderen nur eine von beiden oder keine. Es gibt keinen sicher konstatierten Fall.

3. H. lateralis. Ein Hoden auf der einen, ein Ovarium auf der anderen Seite. Diese ebenfalls sehr seltene Form ist mehrere Male so genau untersucht worden, daß an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden kann.

B. Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

a) Ovarien.

Sehr selten ist beiderseitiges oder einseitiges Fehlen bei sonst normalen Geschlechtsorganen, häufiger, wenn letztere auch abnorm sind (so bei Uterus unicornis). Häufiger ist rudimentäre Entwicklung, auch der Follikel, und abnorme Größe.

Nicht ganz selten sind überzählige Ovarien. Das Organ ist gespalten oder es finden sich kleine Nebeneierstöcke.

Die Ovarien können in den großen Schamlippen oder im Inguinalkanal liegen.

b) Tuben.

Beiderseitiges Fehlen der Eileiter begleitet meist den Defekt des Uterus, einseitiges den Uterus unicornis. Andere Anomalien sind Atresie des abdominalen oder uterinen Endes, abnorme Insertion am Uterus, rudimentäre Entwicklung und ungewöhnliche Länge, selten überzählige Tuben.

c) Uterus und Scheide.

Fehlen des Uterus ist selten, häufiger ein muskuläres Rudiment, weniger oft eine dünnwandige Blase.

Die Vagina fehlt zuweilen ganz oder ist durch einen Bindegewebestrang angedeutet. Auch partielle Defekte kommen vor. Die äußeren Genitalien können dabei normal sein.

Kleinheit des Uterus heißt Uterus foetalis und infantilis. Die Plicae palmatae gehen bis zum Fundus, die Ovarien sind rudimentär, der gesamte Körper ist kindlich.

Angeborene Atresie des Uterus ist selten, am häufigsten am inneren Muttermunde, demnächst im Bereiche der Cervix. In der Vagina ist Atresia

hymenalis am häufigsten, demnächst ein Verschluß oberhalb des Hymen. (Retention des Menstrualblutes.)

Die häufigsten Mißbildungen (und teilweise auch der Scheide) entstehen durch mangelhafte Vereinigung der Müller'schen Gänge. Die Kanäle können schon äußerlich getrennt bleiben oder die Lumina zeigen eine unvollkommene Verschmelzung.

1. Schon äußerlich kann weitgehende Trennung mit hornähnlicher Form der Uterushälften vorhanden sein: **Uterus bicornis** (Fig. 675). Wir unterscheiden dann

a) den Ut. bic. duplex separatus oder Ut. didelphys. Uterus und Vagina bilden zwei vollständige Kanäle, oder die Scheiden sind äußerlich vereinigt, ihr Lumen aber getrennt. Die Uteri divergieren.

b) Ut. bic. duplex. Die Hälften liegen unten in wechselnder Ausdehnung einander an und divergieren nach oben. Die Körper sind keulen- oder spindelförmig, jeder mit Vaginalportion. Scheide einfach oder doppelt, zuweilen blind endend.

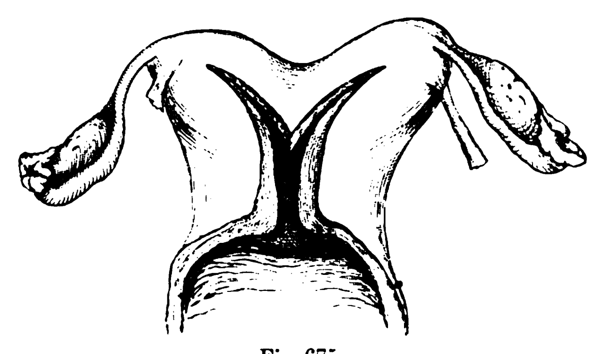


Fig. 675.
Uterus bicornis unicollis (nach SCHRÖDER).

c) Ut. bic. unicollis. Cervix einfach, Körper doppelt. In geringeren Graden ist der Körper einfach mit zwei Hörnern. Der Ut. arcuatus zeigt nur Einbiegung der Mitte des Fundus.

2. Ut. septus (Fig. 676) bilocularis. Innere Scheidewand ohne äußerliche Trennung.

a) Ut. septus duplex: Scheidewand und doppelte Vaginalportion, Scheide doppelt oder einfach.

b) Ut. subseptus: Scheidewand des Körpers bei einfacher Cervix, seltener umgekehrt.

3. Ut. unicornis. Der eine Gang hat sich zu einem Uterushorn entwickelt, der andere fehlt oder ist rudimentär (rudimentäres Nebenhorn) mit oder ohne Höhle. Das vorhandene Horn ist lang, schmal, walzenförmig und neigt sich nach der Seite, von der die Tube entspringt.

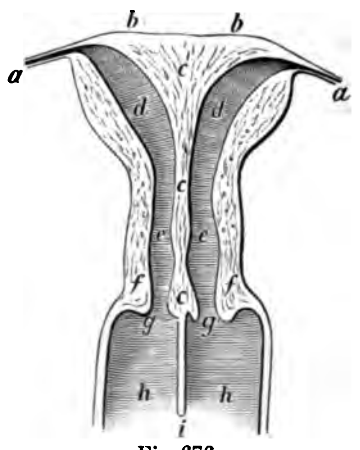


Fig. 676.
Uterus septus (nach KUSSMAUL).

Daran schließt sich Schiefheit des Uterus durch mangelhafte Entwicklung der einen Hälfte.

Bei U. bicornis und septus und bei U. unicornis ist Schwangerschaft möglich. Auch im rudimentären Nebenhorn wird sie beobachtet, doch erfolgt hier im 3.—6. Monat Ruptur.

d) Äußere Genitalien.

Fehlen der äußeren Genitalien ist Teilerscheinung schwerer Mißbildungen. Atresie kommt auch für sich vor.

Selten ist Mangel der Vulva bei sonst normalen Genitalien, häufiger Verwachsung der Vulva und Verklebung der kleinen Labien. Die Klitoris zeigt abnorme Größe oder Spaltung (Fissura clitoridis). Das Hymen kann geschlossen, zu weit offen sein oder ganz fehlen, es kann mehrfache oder einfache abnorme Öffnungen zeigen, ausgezackt oder mit längeren Fortsätzen versehen sein (H. fimbriatus).

C. Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane.

a) Hoden und Nebenhoden.

Mangel beider Hoden, Anorchie, ist selten. Samenblasen und Samenleiter waren meist vorhanden, der Körperhabitus blieb kindlich.

Fehlen eines Hodens (Monorchie) ist etwas häufiger. Vas deferens, Samenblasen, oft auch Nebenhoden sind vorhanden. Es gibt ferner eine Mikrorchie. Steigt der Hoden nicht herab, so kommt Kryptorchismus, meist einseitig, zustande bei Atrophie des Leitbandes, Verwachsung des Hodens mit Bauchorganen und Enge des Leistenkanals. Der Hoden liegt in der Bauchhöhle, häufiger im Inguinalkanal. Er findet sich auch gelegentlich am Perineum (Descensus perinealis), am Cruralring (D. cruralis), in der Umgebung des Inguinalkanals. Der kryptorchische Hoden zeigt embryonalen Bau oder Kleinheit und Atrophie. Manchmal sind in ihm die *Zwischenzellen* außerordentlich stark vermehrt auf Kosten der ohnehin atrophischen Kanäle. Es sieht fast aus wie eine Geschwulstwucherung. Der retinierte Hoden ist zu Entzündung und Geschwulstbildung disponiert.

b) Samenblasen, Prostata.

Fehlen der Samenblasen wird bei normalen anderen Geschlechtsorganen selten beobachtet. Mangel der Prostata wurde nur neben ausgedehnten anderen Mißbildungen (Blasenspalte, Kloakenbildung) gesehen. Es gibt auch ungleiche Entwicklung der beiden Hälften.

c) Äußere Genitalien.

Sehr selten ist völliges Fehlen oder rudimentäre Entwicklung des Penis bei normaler Ausbildung der Hoden. Verdoppelung des Penis ist durch sehr seltene Fälle sichergestellt. Die Vorhaut kann fehlen oder rudimentär, aber auch zu groß und zu enge sein: hypertrophische Phimose. Das Präputium ragt als langer Trichter über die Eichel vor, ist dabei so eng, daß eine Entblößung der Eichel unmöglich wird. Sitz der Verengerung ist in der Regel das innere Blatt der Vorhaut. Völlige Atresie ist sehr selten.

Hemmungsbildungen sind die Hypospadie und die Epispadie. Bei jener sitzt die Mündung der Urethra an der Unterseite des Penis, der in den höchsten Graden klitorisartig ist (S. 628). Die Mündung kann

im Bereich der Eichel, des Penis, des Scrotum und hinter diesem (Hypospadia perineo-scrotalis) liegen.

Epispadie ist das Vorhandensein einer Rinne an Stelle der Harnröhre an der Dorsalseite des breiten und kurzen Penis. Für sich allein ist die Mißbildung sehr selten. Sie kommt meist mit Blasenspalte (s. diese) vor.

II. Die pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane.

1. Ovarien.

a) Veränderungen der Lage, Größe und Form.

Das Ovarium kann infolge von Bildungsfehlern im Inguinalkanal oder in den großen Labien liegen (Ovarialhernie) und dann mit der Innenfläche seines Bruchsackes verwachsen sein. Seltener wird der Eierstock durch mit ihm verwachsene Netz- oder Darmteile in einen Bruchsack heruntergezogen oder durch Verwachsungen mehr oder weniger verlagert.

b) Zirkulationsstörungen.

Kongestive Hyperämie der Ovarien kommt namentlich im Verlauf puerperaler Entzündung zur Beobachtung (s. unten). Stauungshyperämie der Ovarien findet sich namentlich bei Herzkranken.

Blutungen in das Ovarialgewebe treten, abgesehen von der Menstruation, bei akuten Entzündungen des Eierstocks und bei Infektionskrankheiten auf.

c) Entzündungen.

Entzündung der Ovarien (Oophoritis) entsteht meist durch puerperale Infektion (s. d.), seltener durch Fortleitung aus der Umgebung, noch seltener metastatisch. Sie kann einseitig und doppelseitig sein.

Bei Puerperalinfektion erfolgt der Übergang vom Uterus entweder durch das Ligamentum latum und zwar einerseits durch die Lymphbahnen, die sich eitrig entzündet bis in das Ovarialstroma verfolgen lassen, andererseits durch die Venen, die bis in den Hilus thrombosiert sein können, oder durch die Tuben, oder auch ohne nachweisbare Vermittlung. Auf dem Wege der Tuben pflanzt sich die von Gonokokken abhängige Entzündung auf die Ovarien fort.

Das entzündete Organ ist angeschwollen, in frischen Fällen meist ödematös, von graurotem sulzigem Aussehen. Weiterhin kann die Schnittfläche eitrig infiltriert sein oder gelbe Züge und Streifen (Lymphbahnen) auf blassem Grunde zeigen. Mitunter verfällt das Ovarium einer Verjauchung, ev. mit Perforation in den Bauchfellraum. Oder es kommt an umschriebenen Stellen zu Abszessen, die frühzeitig in die Bauchhöhle durchbrechen, aber auch lange geschlossen bleiben und einen großen Umfang erreichen können. Entsteht keine Eiterung, so wird das Gewebe entzündlich verdichtet, während die Follikel ganz oder in wechselnder Ausdehnung zugrunde gehen.

Chronische Entzündung kann eine Vergrößerung des Organs in erster Linie durch Bindegewebewucherung in den peripheren Teilen des Organs bedingen, das auf die Größe eines Hühnereies, selten darüber hinaus anschwellen kann. Es bestehen gern Verwachsungen mit der Umgebung.

Tuberkulöse Entzündungen sind nicht häufig. Außer miliaren Tuberkeln kommen einzelne oder mehrere käsige Knoten oder nicht

scharf abgegrenzte Herde vor. Die Erkrankung findet sich meist zusammen mit anderweitiger Genitaltuberkulose, seltener metastatisch.

Über syphilitische Entzündungen wissen wir nichts Sicheres. *Aktinomykose* kommt sekundär im Ovarium vor.

d) Geschwülste.

Die primären Tumoren des Ovarium sind mannigfaltig, häufig und teils wegen ihrer Größe, teils wegen ihrer Malignität wichtig.

Wenig bedeutsam sind die meist nur kleinen und dann zuweilen multiplen, gelegentlich aber auch sehr umfangreichen Fibrome. Ähnlich verhalten sich die meist auch nicht großen Leiomyome.

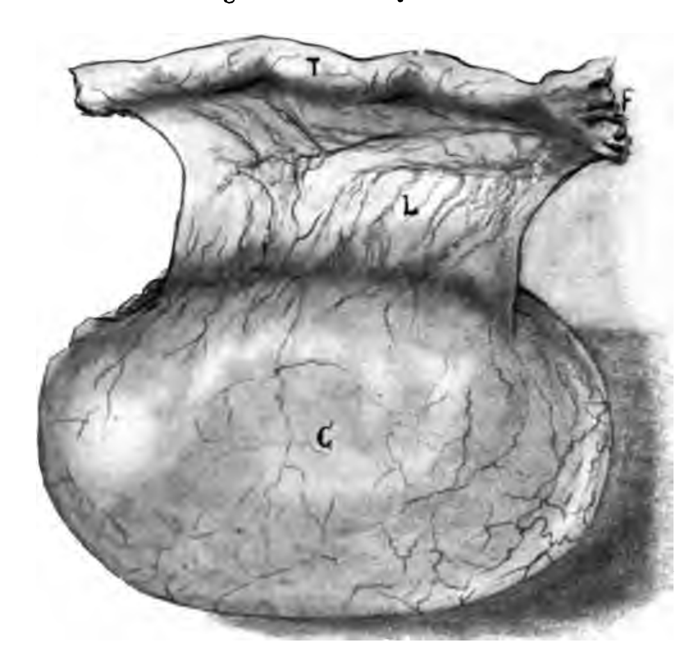


Fig. 677.
Einfache Ovarienzyste *C*. Natürl. Große mit ausgesprochenem Gefäßnetz der Serosa. *L* Ligamentum latum. *T* Tube, *F* abdominales Ostium.

Wichtiger sind die nicht gerade häufigen Sarkome (Spindel-Rundzellen-Sarkome und solche mit vielgestaltigen, oft umfangreichen groß- und vielkernigen Zellen). Sie bilden knollige, harte, meist mit glatter Serosa überzogene Tumoren, die einseitig und doppelseitig auftreten können. Myxomatöse und zystische Umwandlungen, sowie Hämorrhagien und Nekrosen kommen in ihnen vor. Sie infiltrieren entweder das ganze Ovarium, oder sie bleiben als kleinere und größere Knoten gegen die zusammengepreßten Eierstockabschnitte abgesetzt, die erst später ganz zugrunde gehen.

Die Neubildung durchbricht die Serosa nur selten, verwächst auch nicht häufig mit den Nachbarorganen und macht nur ausnahmsweise Metastasen.

Unter den häufigen **epithelialen Neubildungen** unterscheiden wir zystische und solide.

Zu den ersteren gehören die sogenannten Follikularzysten, die aus einer Erweiterung GRAAF'scher Follikel hervorgehen. Sie kommen, schon bei Neugeborenen, einzeln und multipel vor und können so zahlreich sein, daß man von zystischer Entartung des Eierstockes (Fig. 678) redet. Doch ist dann die Ableitung von Follikeln meist unsicher, wie denn auch einzelne, manchmal große Zysten (Fig. 677) nach ihrer Genese meist schwer zu beurteilen sind. Jedenfalls gibt es andere Zysten, die aus *Urnierenresten* im Hilus des Ovarium hervorgehen, auch gern multipel (zystische Entartung) sind und das Ovarium erheblich vergrößern.

Andere, an der Oberfläche des Ovariums oder der Tuben sitzende Zystchen werden von Einsenkungen des Peritonealepithels oder des Keimepithels oder aus embryonal ausgeschalteten Epithelien abgeleitet. Wieder andere zwischen Ovarium und Tube im Ligamentum latum sitzende und hier vorspringende, meist zahlreiche Zysten gehen aus dem Parovarium hervor (*Parovarialzysten*). Sie sind gewöhnlich nur klein, können aber erhebliche Größe erreichen.



Fig. 678.
Zystöse Entartung beider Ovarien. *O* das rechte größte Ovarium, *E* das linke. Beide enthalten nußgroße und kleinere, zum Teil kaum sichtbare Zysten. *U* Uterus, *L L* Ligamentum latum, *T* Tube.

Viel wichtiger sind die Zystenbildungen, die man als **Kystome** oder **Kystadenome** zu bezeichnen pflegt und die sich durch die enorme Größe auszeichnen, die sie erreichen können. Sie werden kopfgroß und weit darüber hinaus, so daß sie die Bauchhöhle beträchtlich ausdehnen. Über ihren Bau und ihre Genese s. S. 333.

Die Kystome hängen an dem oft stielförmig ausgezogenen Ligamentum ovarii. Selten sind sie darin eingelagert. Die zum Tumor führenden Gefäße sind stark erweitert, die Arterien können so dick werden wie eine Radialis. Die Oberfläche der Kystome ist glatt, oder bei den papillären Formen zuweilen auch außen mit Wucherungen besetzt. Häufig ist Verwachsung mit Baucheingeweiden.

Die Bedeutung der Kystome liegt einmal in ihrer oft kolossalen Größe (enorme Auftreibung des Bauches, Verdrängung der Organe). ferner in gelegentlichen Entzündungsprozessen der Wand, zuweilen in Eiterungen in den Zysten. Blutungen in die Räume sind häufig, Durch Stieldrehung mit Zirkulationsstörung kann es zu hämorrhagischer Infarzierung und zu partieller Nekrose kommen. Dann und bei hochgradiger Wandverdünnung oder Trauma ist auch eine Perfo-

ration in die Bauchhöhle möglich. Der schleimige Inhalt veranlaßt dann das *Pseudomyxoma peritonei* S. 564.

Über die Genese der Kystome s. S. 334.

In seltenen Fällen kommt es zu einer Entwicklung von Tuberkeln auf der Außen- und Innenfläche der Zysten.

An die Kystome schließen sich die auf S. 329 bereits besprochenen zystösen (und mehr soliden) Gebilde an, die man früher **Dermoidzysten**, jetzt **Embryome** oder **Teratome** nennt.

Die soliden *epithelialen* Tumoren des Ovariums und die *Karzinome.* Sie treten entweder von vornherein in soliden Knoten auf oder sie entwickeln sich *in der Wand* von *Kystomen.* Im letzteren Falle entstehen hier oder dort in der Wand der Zysten solide, kleinere und größere meist markige Massen, die histologisch nicht immer die Malignität erkennen lassen, sondern aus zylinderepithelialen drüsenähnlichen Strukturen und

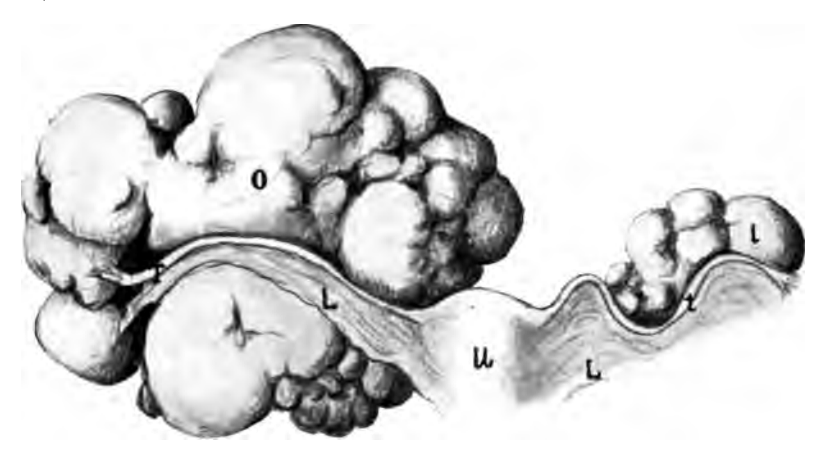


Fig. 679.
Karzinom beider Ovarien. Der Tumor des rechten Ovariums *O* ist weit größer als der des linken *l*. Beide sind ausgesprochen knollig. *U* Uterus, *L L* Ligamentum latum, *T* rechte, *t* linke Tube. ½ natürl. Größe.

geringem Gerüst bestehen. Erst dadurch, daß sie umfangreiche, die Zysten ausfüllende Massen bilden, daß sie die Wand durchwuchern und mit den Nachbarorganen verwachsen, daß sie in die Lymphdrüsen und in die Bauchhöhle metastasieren, charakterisieren sie sich als Karzinome. Die *papillären* Kystome zeigen, auch ohne daß umfangreichere solide Knoten entständen, Neigung zur Metastasenbildung (s. S. 334). Die von vornherein soliden Karzinome (Fig. 679) bilden knollige, manchmal sehr große Auftreibungen des Eierstocks und bestehen mikroskopisch aus soliden Alveolen oder aus zylinderepithelialen Schlauchbildungen (Zylinderzellenkrebs S. 302). Zuweilen bilden die Karzinome Schleim, aber selten kommt es zu einem Gallertkrebs (S. 302), meist nur zur Ansammlung von Schleimkugeln in den Epithelien der soliden Alveolen. Solche Tumoren hat man irrtümlich wohl als Endotheliome aufgefaßt. In den soliden Alveolen tritt manchmal eine Bildung von Kalkkugeln zutage. Der Kalk lagert sich in konzentrisch geschichtete untergehende Epithelien ein (*Psammokarzinom*). Das Karzinom kann doppelseitig auftreten, doch hat man sich mehr und mehr überzeugt, daß es sich in den Fällen, in denen beide Ovarien krebsig sind, meist *um Metastasen handelt*, und

zwar gewöhnlich um solche, die von *Magen-*, *Darm-* oder *Gallenblasenkarzinomen* herrühren (S. 564) und dadurch entstehen, daß Epithelien in die Bauchhöhle und vor allem in den DOUGLASschen Raum gelangten und von der Oberfläche, meist der des Hilus des Ovariums in dieses eindringen. Sie bilden (Fig. 680) in ihm meist multiple kleinere und größere Knoten (seltener diffuse Infiltrationen) und treiben es knollig, manchmal sehr beträchtlich auf. Die beiden Ovarien sind meist ungleich stark ergriffen, das eine sehr groß, das andere noch klein (oder noch intakt). Die Metastasierung kann, z. B. nach Mammakarzinomen, auch auf dem Blutwege zustande kommen.

Die primären malignen Tumoren des Ovariums (Sarkome und Karzinome) sind sicherlich zum Teil aufzufassen als *einseitig entwickelte Embryone* (siehe S. 331), in denen alle anderen Bestandteile außer dem wuchernden Bindegewebe oder dem Epithel zugrunde gingen oder nur noch in rudimentärer Form nachweisbar sind.

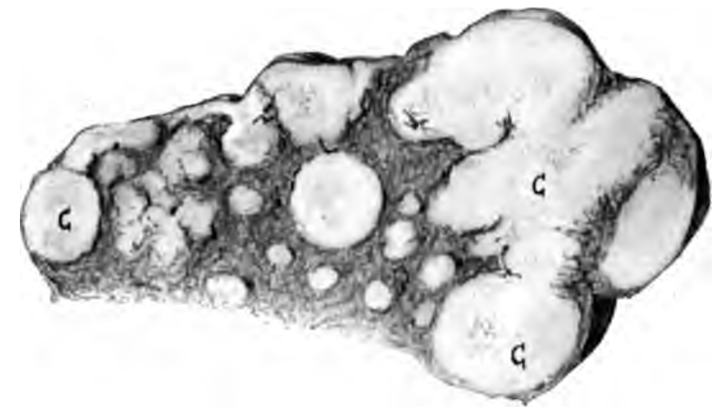


Fig. 680.
Metastatische Karzinomknoten des linken Ovariums bei primärem Krebs des Magens. Schnittfläche. Die hellen Knoten *CC* sind die Karzinome, das dunkle Gewebe entspricht dem Ovarium. Im rechten Ovarium bestand ein über faustgroßes metastasisches Karzinom.

2. Tuben.

a) Lageveränderungen.

Die Tuben können teilweise in Hernien herabgezogen sein. Häufiger sind Dislokationen infolge der zu besprechenden entzündlichen Verwachsungen.

b) Zirkulationsstörungen.

Arterielle Hyperämie findet sich als menstruelle und entzündliche. Venöse Hyperämie, durch Stauungen bei Herzfehlern usw. veranlaßt, führt zu Schwellung und bläulichroter Verfärbung insbesondere der Schleimhaut.

Blutungen in die Wandung und in das Lumen bei Stauung, Infektionen usw. haben selten etwas zu bedeuten. Stärkere Blutaustritte bei der *Menstruation* führen nur dann zu pathologischen Zuständen, wenn der Abfluß des Blutes nach der Bauchhöhle und nach dem Uterus hin oder auch aus ihm bei Verschluß des Zervikalkanales oder der Scheide gehemmt ist. Dann entsteht aber auch nach *entzündlichen* oder *traumatischen* Blutungen ein Hämatom der Tube oder ein Hämatosalpinx. Der Kanal weitet sich als vielfach gewundener Sack hochgradig

aus und enthält das Blut als schokoladenfarbene oder teerartige Masse. Bei zu starker Ausdehnung zerreißt die Tubenwand und läßt den Inhalt in die Bauchhöhle austreten, wo er als Hämatocele retrouterina abgekapselt wird. Die stärksten Blutungen entstehen bei Tubenschwangerschaft (s. u.).

c) Entzündungen.

Die sehr wichtigen Entzündungen der Tuben entstehen zum Teil hämatogen, häufiger von benachbarten Prozessen fortgeleitet. Die natürlichsten Infektionswege sind das Ostium uterinum und das Ostium abdominale. Im einzelnen Falle läßt sich bald der eine, bald der andere Modus wahrscheinlich machen. Die Entzündungserreger können aber auch vom Ligamentum latum, bzw. von der Bauchhöhle aus vermittelst der Lymphbahnen durch die Tubenwand in das Lumen gelangen.

Quellen der Infektionsträger sind entzündliche Prozesse des Uterus, vor allem das *Puerperalfieber*, ferner peritonitische Vorgänge, die auch zum großen Teil von puerperalen Erkrankungen abhängig sind. Eine wichtige Ätiologie ist die *Gonorrhoe*. Möglich ist auch eine Infektion bei operativen Eingriffen.

Man unterscheidet eine **Salpingitis catarrhalis und purulenta,** die beide akut und chronisch auftreten und verlaufen können.

Bei dem akuten Katarrh ist die Schleimhaut hyperämisch geschwollen, die Falten treten stark hervor. Die Tube ist im ganzen verdickt und geschlängelt, den Inhalt bildet eine meist nicht sehr reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Bei der chronischen, nicht eitrigen Salpingitis besteht in der Regel eine erhebliche Wandverdickung. Die Muskularis zeigt meist Hypertrophie, in anderen Fällen Atrophie. Die Dickenzunahme ist hauptsächlich veranlaßt durch interstitielle bindegewebige Proliferation, die auch die Muskularis durchsetzt: Salpingitis interstitialis. Die Schleimhaut ist bald atrophisch, bald verdickt, selten so hyperplastisch, daß sie gewulstet erscheint. Sie kann dann auch follikelähnliche Herde enthalten.

Bei puerperaler Salpingitis findet man das abdominale Ende der Tube entzündet, die Fimbrien injiziert, geschwollen und von fibrinös-eitrigen Massen bedeckt. Die Eiterung kann die Tubenwand durchsetzen und zu Perforation in die Bauchhöhle, in abgekapselte Höhlen und nach Verwachsung in andere Organe, z. B. Rektum führen. Der Eiter kann auch eingedickt werden und verkalken. Ähnlich verläuft die durch Gonokokken bedingte Entzündung.

Die chronischen Entzündungsprozesse der Tuben bringen gern Verwachsungen mit sich zunächst einmal am abdominalen Ende. Das Ostium kann verschlossen werden, wobei die Fimbrien gewöhnlich in die Tube hinein umgeschlagen erscheinen. Ferner kann Verwachsung mit dem Ovarium, mit den Flächen des Ligamentum latum eintreten. Weiterhin kommt es nicht selten zwischen Tuben und umgebendem Peritoneum (Perisalpingitis) zur Bildung bindegewebiger Stränge, deren Retraktion Knickungen und Einschnürungen der Tube zur Folge hat. Die Entzündung kann aber das Ovarium in die gemeinsame bindegewebige Strangbildung einbeziehen, ferner Verlötungen mit Rektum und Harnblase herbeiführen und Verlegung und Fixierung der Tube samt Ovarium im DOUGLASschen Raum bedingen.

In der Tube resultieren aus den schrumpfenden Entzündungen partielle Obliterationen des Lumens, u. a. des Ostium uterinum.

Aus diesen Verschließungen der Tubenostien, sowie aus Knickung und Einschnürung des Kanals resultiert nicht selten eine Ansammlung von Flüssigkeit in dem Lumen und eine damit verbundene Ausdehnung (*Hämatosalpinx*).

Ist der Kanal in sich durchgängig, so wird zunächst der äußere Teil erweitert, später gegen den Uterus abnehmend der uterine Abschnitt. Viel seltener ist das Umgekehrte. Die so ausgedehnte Tube bildet vielfache Windungen, die so stark eingeschnürt sein können, daß die einzelnen Abteilungen zystös abgesetzt erscheinen. Man nennt den Zustand Tubensack oder **Sactosalpinx**.

Bei Unterbrechung des Lumens können die abgesetzten Teile für sich eine Erweiterung erfahren.

Der Inhalt kann eine wäßrige (Sactosalpinx serosa), eine blutige (S. hämorrhagica), eine serös-eitrige oder rein eitrige (S. purulenta) Flüssigkeit sein. Im ersteren Falle spricht man auch von **Hydrosalpinx** (Fig. 681), im letzteren von **Pyosalpinx**.



Fig. 681.
Hydrops beider Tuben (nach Schröder).

Da die Ansammlung nicht notwendig eine Verschließung des uterinen Ostiums voraussetzt, sondern auch bei Verengerung vorkommt, kann die angesammelte Flüssigkeit gelegentlich in den Uterus sich entleeren, um sich nachher wieder anzusammeln: Hydrops tubae profluens. Der Hydrosalpinx kann faustgroß und größer werden. Die Wand erfährt eine zunehmende Verdünnung.

Auch der **Pyosalpinx** wird zuweilen sehr umfangreich, event. kindskopfgroß. Seine Wand ist durch die andauernden entzündlichen Prozesse verdickt. Die Schleimhaut geht schließlich ganz verloren.

Bestand bei dem Sactosalpinx von Anfang an eine Verwachsung mit benachbarten Hohlorganen oder trat sie nachträglich ein, so kann es zur Perforation (in das Rektum, die Blase) kommen.

Zu den häufigen Entzündungen der Tuben gehören auch die tuberkulösen.

Ob eine Tuberkulose der Tuben die erste Tuberkulose des Körpers sein kann, ist mehr als fraglich. Sie müßte dann durch Bazillen vermittelt sein, die von der Vagina aus, etwa mit dem Sperma eindrangen (s. S. 649). Aber einmal wissen wir experimentell, daß eine Tuberkulose

nur unter ganz seltenen Bedingungen im Genitaltraktus **aufwärtssteigt** und dann müßte doch der Uterus zuerst erkranken. **Aber meist ist es** deutlich, daß die *Tubentuberkulose die älteste*, die des *Uterus jünger* **und** eine freilich seltene Vaginatuberkulose noch jünger ist. **Daher muß die** Tubentuberkulose entweder, aber sicherlich selten, von der Bauchhöhle aus oder weit überwiegend hämatogen entstanden sein (vgl. die Hodentuberkulose).

Die Tuberkulose kann als Miliartuberkulose der Schleimhaut auftreten, häufiger als rasch verkäsende Schleimhautinfiltration, meist an der Grenze von Ampulle und Isthmus. Man findet subepitheliale Tuberkel, die zusammenfließen und verkäsen, bald den größten Teil der Tube oder den ganzen Kanal einnehmen und in die Tiefe bis in die Muskularis vordringen. Die Tube ist dann von einer dicken Schicht käsiger Massen ausgekleidet (Fig. 682), mit Käse ausgefüllt. Durch die außen fortschreitende Neubildung tuberkulösen Gewebes und die dauernde Ab-



Fig. 682.

Tuberkulose der Tuben. *U* Uterus. Die Tuben *T T* sind sehr stark aufgetrieben und gewunden. Auf dem Querschnitt bei *a* sieht man nur noch am Rande einen hellen Ring erhaltenen Gewebes, im übrigen nur eine trübe Masse (Käse), in der das Lumen durch einige zackige Risse angedeutet ist. $^1/_2$ nat. Größe.

stoßung des Käses nach innen wird die Tube erweitert und oft beträchtlich verdickt. Der käsige Inhalt kann auch breiig oder eiterähnlich erweichen.

An die Tubentuberkulose schließt sich oft eine Miliartuberkulose des Peritoneums in der Nähe des abdominalen Ostiums, speziell auch im DOUGLASschen Raume an, ferner Knötchenbildung auf dem Peritoneum der Tube selbst und weiterhin Tuberkulose der Uterusschleimhaut.

Die Tuberkulose der Tuben führt gern zu Verwachsungen mit Ovarium, Rektum usw. In den Verwachsungsmassen ist ebenfalls Verkäsung möglich.

Syphilitische Entzündungen sind nicht sicher bekannt.

d) Tuboovarialzyste.

Eine Zystenbildung, an der Tube und Ovarium beteiligt sind, wird **Tuboovarialzyste** (Fig. 683 u. 684) genannt. Man findet einen zystischen, meist wie eine hydropische Tube gewundenen Körper oder einen Zystenkomplex, dem man seine Beziehung zur Tube nicht ohne weiteres ansieht. Es kann sich einmal darum handeln, daß die Tube mit einer Ovarienzyste verwuchs und daß diese dann durchbrach und den Tubenhydrops veranlaßte, oder daß eine hydropische Tube sich mit einer

Ovarienzyste (Fig. 683) oder mit einer Parovarialzyste (Fig. 684) ohne Kommunikation vereinigte, oder daß das abdominale Ende der Tube in einen geplatzten Follikel geriet, der sich dann samt der Tube hydropisch ausdehnte (BURNIER). Es kann auch das unveränderte Ovarium mit dem

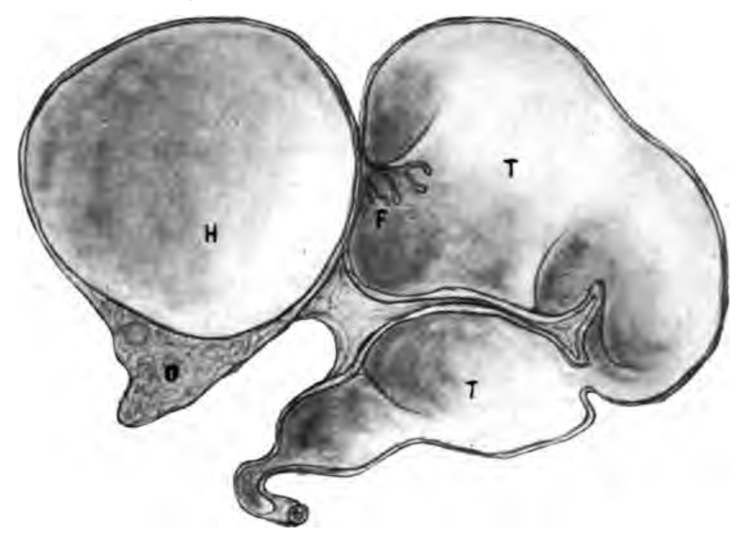


Fig. 683.
Tuboovarialzyste. Längsschnitt. Natürl. Größe. Das Präparat besteht aus der zystisch erweiterten Tube, T T und der Ovarienzyste H, die am Ostium abdominale mit der Tube verwachsen ist. F Fimbrien, O Ovarium.



Fig. 684.
Tuboovarialzyste. T beträchtlich erweiterte Tube, O Ovarium, L Ligamentum latum, P Parovarialzyste. An der Zystenbildung hat das Ovarium keinen direkten Anteil, es ist mit der dilatierten Tube, aber nicht am abdominalen Ostium verwachsen.

Ostium der Tube verwachsen und diese hydropisch werden. Die Fimbrien kann man dann noch (ZAHN, vgl. Fig. 683) auf der Innenfläche der dilatierten Tube nach innen umgeschlagen nachweisen. In einer dritten Gruppe ist die Tube auf einer Ovarienzyste angewachsen, ohne selbst nennenswert ausgedehnt zu sein.

e) Geschwülste.

Primäre Tubengeschwülste sind nicht häufig. Es kommen Fibrome, Lipome und Myome als kleine Knoten vor. Am Isthmus trifft man höchstens walnußgroße, auch wohl am Uterus um die Tube herum sitzende Knoten, die epitheliale Gebilde enthalten, die v. RECKLINGHAUSEN als Urnierenreste, v. FRANQUÉ, CHIARI u. a. als Ausstülpungen, Wucherungen des Tubenepithels in die Wand hinein auffassen. Im ersteren Falle wären es Adenomyome, im letzteren spricht man von Salpingitis isthmica nodosa, die man auf entzündliche Prozesse bezieht.

Von malignen Tumoren ist das Karzinom, meist als papillär wachsendes, am häufigsten. Primäre Sarkome sind selten.

3. Uterus.

a) Lageveränderungen.

1. Anteflexio, Anteversio, Retroflexio, Retroversio.

Bei Anteflexio bildet der Uterus einen nach vorn offenen, zuweilen spitzen Winkel, dessen Scheitel in der Regel in der Höhe des inneren Muttermundes liegt. Sie kommt angeboren vor und entsteht nach Geburten bei Schlaffheit des Uterus, auch durch Zug von Geschwülsten der vorderen Uteruswand oder durch im DOUGLASschen Raume fixierte gefüllte Darmschlingen. Es findet sich Verdünnung oder Atrophie der Uterusmuskulatur an der Knickungsstelle und Verengerung der Uterushöhle, die zu Dysmenorrhoe führt.

Bei der *Anteversio* ist die Gebärmutter in ihrer ganzen Länge nach vorn gelagert, die Portio vaginalis gegen das Kreuzbein gewendet. Sie kommt bei schlaffer Scheide und schlaffem Bindegewebe zwischen Blase und Cervix vor.

Die Retroflexio findet sich von leichter Einknickung bis zur völligen Umknickung des Uterus, zum Herabsinken des umgebogenen Fundus bis zur hinteren Scheidenwand. Die Knickungsstelle ist auch hier gewöhnlich der innere Muttermund, sie ist nicht selten deutlich verdünnt. Sehr oft entstehen Verwachsungen mit dem Rektum. Die Retroflexio ist selten angeboren, am häufigsten bei Frauen mit schlaffem Uterusparenchym und ebensolchen Bändern. Selten spielt narbige Fixierung der Cervix an der Symphyse eine Rolle, zuweilen eine Geschwulst des Uterus, die den Schwerpunkt nach hinten verlegt.

Die Retroversio kommt unter den gleichen Verhältnissen vor wie die Retroflexio.

Sehr selten ist isolierte seitliche Beugung oder Knickung des Uterus (Inflexio et inversio lateralis), häufiger kombiniert mit Retroflexio. Angeboren kann sie durch abnorme Kürze eines Ligamentum latum (VIRCHOW), später durch Adhäsion an den Ligamenta lata bedingt sein.

2. Hebung und Senkung des Uterus.

Abnorm hoher Stand des Uterus (Elevatio) tritt ein, wenn Geschwülste ihn von unten in die Höhe drängen oder solche, die im kleinen Becken nicht Platz haben, in die Bauchhöhle gelangen und am Uterus ziehen (Fig. 690). Ebenso können Verwachsungen mit Baucheingeweiden wirken. Der Uterus wird in die Länge gezogen, die Scheide nimmt Trichterform an.

Descensus oder Prolapsus uteri (Fig. 685) ist mit Umstülpung der Scheide verbunden.

Es gibt drei Grade von Prolapsus: 1. Senkung, bei der nur die obere Vagina umgestülpt, das Orificium außen noch nicht sichtbar ist; 2. un-

vollständiger und 3. vollständiger Vorfall, bei dem der Uterus zwischen den Oberschenkeln liegt (Fig. 685).

Der vorliegende Uterus ist vergrößert und venös-hyperämisch, seine Schleimhaut katarrhalisch verändert, sein Lumen zuweilen durch Schleimansammlung erweitert. Die Schleimhaut der Vagina hat einen verdickten, manchmal epidermisartigen Epithelüberzug, gelegentlich auch Geschwüre. Bei hochgradigem Prolaps kann der Blasengrund und die vordere Rektumwand divertikelartig mit ausgestülpt werden (Zystozele, bzw. Rektozele).

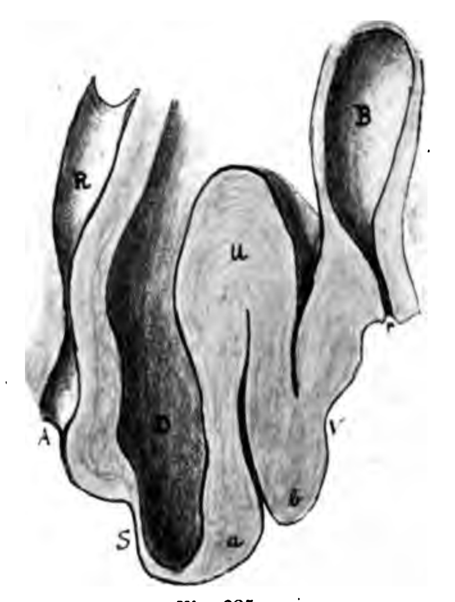


Fig. 685.
Prolapsus uteri, halbschematisch. *U* Uterus, *a*, *b* hintere, vordere Muttermundlippe, *S* völlig ausgestülpte hintere, *v* vordere Scheidewand, *D* Douglas-Raum, *R* Rectum, *A* Anus, *B* Blase, *r* Urethra.

Der Uterusprolaps entsteht allmählich. Voraussetzung ist Schlaffheit der Beckeneingeweide.

Einstülpung, Inversio uteri, ereignet sich nach der Geburt, wenn die schlaffe Wand einem Drucke oder dem Zuge der Nabelschnur nachgibt. Außerhalb des Puerperiums kommt Zug von Geschwülsten in Betracht, die in die Scheide herunterhängen. Die Innenfläche des Uterus kann durch die Schamspalte nach außen hervortreten (Prolapsus uteri inversi), sie zeigt dann Entzündung und manchmal auch Geschwürbildung.

b) Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle.

Erworbene Atresie des Uterus kommt am inneren und äußeren Muttermunde durch Schwellung und Narbenbildung vor, am häufigsten im höheren Alter. Retention des Menstrualblutes, bzw. Ansammlung schleimig-serösen Sekretes in der erheblich dilatierten Uterushöhle ist die Folge.

Erweiterung des Uterus durch Menstrualblut (Haematometra) kann zur Bildung einer runden, zuweilen mannskopfgroßen Höhle führen. Dabei ist die Wand meist hypertrophisch. Die Menge des Blutes kann über ein Liter betragen. Es ist eingedickt, sirup-teerartig, breiig. Übermäßige Ansammlung kann Ruptur mit folgender Peritonitis bewirken. Die Perforation erfolgt zuweilen auch in vorher verwachsene Nachbarorgane. Haematometra kann auch bei Verschluß der Vagina und des Hymen entstehen. Die Ansammlung wäßriger Flüssigkeit, Hydrometra, erreicht meist nur mäßige Ausdehnung. Durch Zersetzung kann sich Gas bilden (Physometra, Tympania uteri), bei Eiterung entsteht Pyometra.

c) Ruptur und Perforation des Uterus.

Ruptur des nichtschwangeren Uterus (bei Haematometra, Geschwüren und Abszessen) ist selten, im schwangeren Zustande häufiger, meist während der Geburt. Sie tritt ein bei Verdünnung der Wand durch Tumor, bei geringer Entwicklung der Muskulatur, bei vorhandenen Narben, bei tiefgreifender Placenta, bei entzündlicher oder gangränöser

Erweichung, aber *auch ohne nachweisbare pathologische Grundlage.* Dann ist manchmal ein Mißverhältnis zwischen Uterus und Frucht (z. B. Hydrocephalus) maßgebend. Ruptur tritt ferner bei Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn ein.

Bei den Rupturen während der Geburt liegt der Riß gewöhnlich im unteren Uterinsegment, er verläuft meist schräg von oben nach unten, selten quer, horizontal. Während der Schwangerschaft zerreißt meist der Fundus.

Die Ruptur erfolgt meist von der Innenfläche, selten vom Peritoneum aus.

Ausdehnung und Tiefe des Risses wechseln. Er kann die ganze Wanddicke durchsetzen, also vollständig oder auch unvollständig sein. Er kann sich auf Blase, Mastdarm, Vagina, selbst bis zum Damm ausdehnen. Bei unvollständiger, zuweilen auch bei völliger Ruptur bleibt die Frucht in der Uterushöhle. Reißen aber im zweiten Falle die Eihäute, so gelangt der Fötus in die Bauchhöhle: sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft. Dann erfolgt wegen Blutergusses rascher Tod oder Peritonitis, selten entzündliche Einkapselung der Frucht, die später nach Perforation eitriger Prozesse in Darm und Vagina stückweise ausgestoßen werden kann. Bei unvollständiger Ruptur kann nach der Geburt der Riß durch Uteruskontraktion geschlossen werden und vernarben. Häufig bedingt der bedeutende Blutverlust Tod oder Peritonitis. Rupturen durch äußere Gewalt bei geburtshilflichen Eingriffen verlaufen wie die anderen.

Perforationen sieht man ferner bei Uteruskarzinom (s. unten).

Verwundungen des nicht schwangeren Uterus heilen, wenn sie aseptisch und nicht ausgedehnt sind. Auch solche des schwangeren Organs können gut ablaufen. Häufig tritt Abortus ein oder es kommt zu Blutungen.

d) Zirkulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung.

Der Uterus erscheint in der Leiche meist anämisch. Hyperämie findet sich bei Menstruation und Entzündungen.

Stauungshyperämie tritt bei Lageveränderungen des Uterus, mit Zerrung und Kompression der Venenplexus und bei Herzkranken auf. Der Uterus ist vergrößert, die Venen sind erweitert, die Schleimhaut dunkelrot. Häufig sind Blutungen in die Höhle.

Hämorrhagien in den Uterus finden sich ferner bei der Menstruation, die in beträchtlicher, zu Schleimhautschwellung führender Hyperämie, in einer Blutung in die Mucosa und in einem Übertritte des Blutes in die Uterushöhle besteht. Die obersten Lagen der Schleimhaut werden in geringem Umfange nekrotisch, nachher bald regeneriert.

Abweichungen der Menstruationsvorgänge zeigt die Dysmenorrhoea membranacea, bei der membranöse Gebilde losgestoßen werden, und zwar einmal Stücke zellig infiltrierter Schleimhaut (Endometritis exfoliativa), oder Membranen aus Fibrin, farblosen und farbigen Blutkörperchen. Sie bilden sich vielleicht nach einer Menstruation durch entzündliche Vorgänge und werden erst bei der nächsten ausgestoßen. Wieder andere Membranen, die aus der Cervix und von der Portio stammen, bestehen aus Plattenepithel.

Blutungen außerhalb der Schwangerschaft und Menstruation entstehen bei Stauung, Hämophilie, manchen Infektionen, akuten Entzündungen und Tumoren (Myomen, Karzinomen s. u.).

Blutungen in das Parenchym finden sich bei Apoplexia uteri, die vorwiegend bei alten Frauen auftritt. Die infiltrierten Teile sind schwarzrot,

im Uterus befindet sich meist kein Blut. Die Wandung ist zerreißlich, die Arterien sind atheromatös.

Blutungen in die Umgebung des Uterus, in den Peritonealraum oder in das Beckenzellgewebe sind am häufigsten im DOUGLASschen Raume (Haematocele retrouterina). Der Erguß kann durch entzündliche Pseudomembranen abgekapselt werden. Er stammt aus den bei der Menstruation geplatzten Eifollikeln oder aus den Tuben bei Tubenschwangerschaft, oder aus einem geplatzten Hämatosalpinx (s. S. 639), oder aus zerrissenen Venen, oder aus Gefäßen von Pseudomembranen. Er kann resorbiert werden, doch bleiben meist pigmentierte Residuen. Er kann auch in das Rektum durchbrechen, die Perforation später heilen. Zuweilen tritt Verjauchung oder Eiterung ein.

Weit seltener ist die anteuterine Hämatocele in der Excavatio vesicouterina (bei Obliteration des DOUGLASschen Raumes).

Blutergüsse in das retroperitoneale Zellgewebe und in die Ligamenta lata sind selten, am häufigsten bei der Geburt.

e) Entzündungen und Geschwüre.

1. Entzündungen außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperiums.

Wir unterscheiden eine Endometritis (Entzündnng der Schleimhaut), eine Metritis (E. des Parenchyms), Perimetritis (E. des Peritonealüberzuges) und eine Parametritis (E. des subperitonealen Zellgewebes).

α. Die akute Endometritis entsteht oft nach Gonokokkeninfektion meist in der Cervix uteri, seltener im Corpus, von dem die Entzündung auf die Tuben übergehen kann. Sie findet sich auch bei Typhus, Cholera, Scharlach. Die Schleimhaut ist geschwollen, gelockert, hyperämisch, oft hämorrhagisch, zeigt anfangs Epitheldesquamation, später schleimig-eitrige Sekretion. Die obersten Schleimhautschichten können nekrotisch werden (diphtherische Endometritis). Nicht selten geht die akute in chronische Endometritis über. Bei ihr (dem chronischen Uteruskatarrh, der Uterusblenorrhoe) können Ernährungsstörungen (Chlorose) disponierend wirken. Lokal sind Zirkulationsstörungen oder Infektionen (Sepsis, Gonorrhoe) wichtig. Die Schleimhaut ist anfangs blutreich, aufgelockert, später gleichmäßig oder polypös hyperplastisch mit hochgradiger Hyperplasie der Drüsen, die geschlängelt und unregelmäßig erweitert sein können. Das Interstitium zeigt Rundzelleninfiltration: **Endometritis glandularis hyperplastica.** Oder es überwiegt Wucherung im interglandulären Gewebe, zuweilen mit Bildung deciduaähnlicher Zellen (Endometritis fungosa LANDAU). Die chronische Endometritis kann in ein atrophisches Stadium übergehen. Das Epithel stößt sich ab, während die Drüsen zugrunde gehen. Die Schleimhaut wird immer dünner. Nicht selten erweitert sich ein Teil der Drüsen zu kleinen Zysten. In anderen Fällen wird die Mucosa fest, fibrös und verliert die drüsigen Bestandteile und das Oberflächenepithel. Auch Geschwüre können, meist im Zervikalkanal, entstehen. Ihre Heilung führt zu narbiger Retraktion und event. zu Atresie durch Verwachsung einander gegenüberliegender Flächen (s. S. 643).

Das Sekret der entzündeten Schleimhaut ist dünnflüssig, grauweiß mitunter durch Blut bräunlich, oder eitrig.

Der chronische Katarrh kann die ganze Uterusschleimhaut umfassen oder auch nur im Uteruskörper oder in der Cervix seinen Sitz haben.

Der chronische Zervikalkatarrh zeigt bedeutende Schleimhauthypertrophie

mit Verlegung der Drüsenmündungen. Es kommt zu **zystischen Erweiterungen der Drüsen**, die als kleine bis erbsengroße Bläschen mit glasigem, schleimigem oder eitrigem Inhalte weit, fast gestielt, vorspringen: **Ovula Nabothi.** An der Portio vaginalis kann die Wucherung und Drüsenerweiterung starke Hypertrophie der Muttermundlippen bedingen.

β. Die **akute Metritis** ist außerhalb des Puerperiums eine seltene Erkrankung, sie schließt sich an intensive Entzündung der Uterusschleimhaut an (so z. B. an gonorrhoische Endometritis). Die Wand des Uterus ist verdickt, weich, teigig, durchfeuchtet, daher von speckigem Glanze, in intensiven Fällen eitrig infiltriert.

Die **chonische Metritis** (sog. Uterusinfarkt) zeigt diffuse Zunahme des Bindegewebes der Uteruswand und meist Hypertrophie der Muskelelemente. Sie ist am häufigsten im Anschluß an mangelhafte Involution nach dem Puerperium, ferner bei chronischen Zirkulationsstörungen, durch Lageveränderungen des Uterus, Druck von Tumoren, allgemeine Stauung und nach chronischer Endometritis (besonders gonorrhoischer). Der Uterus ist vergrößert, anfangs weich und blutreich, später durch Schrumpfung des Bindegewebes fester, anämisch. Die Schleimhaut bietet Zeichen des Katarrhs. Die Serosa ist verdickt. Wenn die Erkrankung vorzugsweise Cervix und Vaginalportion betrifft, entsteht Hypertrophie der Portio, Verlängerung der Lippen.

γ. **Die akute (nicht puerperale) Perimetritis (Pelveoperitonitis)** wird durch puerperale Prozesse (s. u.), durch sonstige Entzündung, durch Perforation der Uteruswand sowie durch eitrige Prozesse besonders der Tuben, bedingt.

Die **chronische Perimetritis** ist der Ausgang akuter Entzündungen oder sie gesellt sich zu chronischer Endometritis und Metritis gonorrhoischer Herkunft, ferner zu Blutergüssen (Haematometra, S. 639) und Entzündungen der angrenzenden Organe. Es bilden sich Pseudomembranen, welche die Ovarien und Tuben mit der Uteruswand und dem Rektum verlöten. Zwischen den beiden letzteren Organen entstehen gern bindegewebige Stränge. Auch Netz und Därme verwachsen oft mit dem Fundus des Uterus, seltener die Harnblase.

Parametritis ist Entzündung des Beckenbindegewebes um Uterus und obere Vagina und zwischen den Blättern der Ligamenta lata, oft übergreifend auf das Bindegewebe der Fossa iliaca, der Lumbalgegend, seltener der Umgebung der Harnblase und der vorderen Bauchwand. Sie ist außerhalb des Puerperiums (s. d.) nicht häufig und endet mit narbiger Verdichtung des entzündeten Bindegewebes.

2. Entzündungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium.

Verletzungen des Uterus bei der Geburt bieten Bakterien Gelegenheit zum Angriff.

Wenn Teile der Uteruswand, insbesondere des Zervikalkanals gequetscht sind, können sie durch **Bakterien** (z. B. Kolibazillen) **putrid zersetzt werden.** Dann entsteht eine Gangrän der Wand, event. mit **jauchiger Parametritis und Peritonitis.** Bleibt die Gangrän oberflächlich, so kann Heilung eintreten.

Putride Zersetzung (Verjauchung) kann auch zurückgebliebene **Reste der Placenta oder der Eihäute** treffen. In beiden Fällen

kommt die *Allgemeinerkrankung* durch Resorption toxischer Substanzen zustande.

Ferner ist eine Infektion durch Bakterien nicht selten, die vom Uterus oder überhaupt vom Genitalschlauch aus in die Gewebe eindringen. Dann kommt das im engeren Sinne so genannte **Puerperalfieber** oder die **puerperale Sepsis** zustande.

Die Streptokokken spielen die wichtigste Rolle, daneben oder allein auch Staphylokokken, Pneumoniekokken, Diphtheriebazillen, das Bacterium coli, seltener auch Tetanusbazillen.

Die Bakterien werden durch Instrumente, unreine Finger usw. in den Genitalkanal gebracht. Auch sollen in der normalen Scheide enthaltene, wenig pathogene Bakterien, besonders Streptokokken (s. S. 35), virulent werden und zur Infektion führen können.

Das Eindringen der Bakterien geschieht durch Verletzungen der Innenfläche des Uterus, besonders des Zervikalteiles oder auch der Vagina oder Vulva. Die Eingangsstelle kann unverändert bleiben oder sie zeigt Entzündung und Abstoßung der infiltrierten Schichten. So entstehen anfangs kleine, rasch zunehmende Puerperalgeschwüre, während der entzündlich-nekrotisierende Prozeß sich event. auf die ganze Uterusinnenfläche ausbreitet. Auf ihr sieht man (Fig. 686) mißfarbene, gelblichgraue, weiche Deciduareste in Flächen, Streifen und Wülsten, später nach deren Abstoßung, wenn der Prozeß tiefer greift, schmutzig graue, graubraune, schwarzgraue oder grünliche unebene, an der Plazentarstelle höckrige Nekrosen des Endometrium und der Plazentareste. Die ganze Uterusinnenfläche kann in dieser Weise verändert sein. Dabei findet sich in der Höhle eine schmutzig grau, schmierige, stinkende Flüssigkeit, der sich abgestoßene nekrotische Fetzen beimischen.



Fig. 686.
Endometritis im Puerperium. *U U* Uteruswand, *PP* Plazentarreste, *C* Zervikalkanal, *V* Vagina. Die Uterusinnenfläche ist mit schmutzig graugelben, teilweise grünlichen Pseudomembranen *E* versehen, die hauptsächlich in Längsstreifen angeordnet sind.

Vom Endometrium breitet sich der Prozeß entweder hauptsächlich auf dem Wege der *Lymphbahnen* oder der *Blutgefäße* aus. Die *Venen* der Uteruswand, besonders der Plazentarstelle, werden vom Endometrium aus ergriffen und thrombosiert. Die Thrombose, die eitrig oder jauchig erweicht, pflanzt sich auf die Venen der Plazentarstelle, der Uteruswand, des Plexus pampiniformis bis zur Vena renalis bzw. bis zur Vena cava inferior durch Vermittelung der Vena spermatica, auf die Hypogastrica, Iliaca, cava, fort. Durch Verschleppung der erweichten Massen entstehen metastatische Eiterungen in Lungen, Milz, Nieren, nicht selten auch ulzeröse Endokarditis. Manchmal trifft man nur zahllose miliare

Abszesse, zumal in den Nieren. Auch fibrinös-eitrige oder rein eitrige Entzündungen der Gelenke (Polyarthritis purulenta), Sehnenscheiden und serösen Höhlen kommen vor. Stets findet sich Milzschwellung (S. 396).

Die lymphangitische, phlegmonöse Form entsteht bei Fortschreiten der Entzündung in Lymphbahnen und Spalten des Bindegewebes. Die Lymphgefäße treten je nach der Schnittrichtung als gelbe Streifen oder als runde Gebilde hervor, namentlich in der Umgebung der Tubenansätze, aber auch z. B. in der Wand der Cervix. Die Eiterung kann über die Lymphbahnen hinausgehen. Dann entstehen eitrige Infiltrationen und Abszesse, die sich manchmal unter der Serosa vorwölben (Fig. 687). Die angrenzende Muskulatur ist morsch, zerreißlich. Die Entzündung kann auf das Beckenbindegewebe, die Ligamenta lata bis zum Ovarium, ja in dieses hinein fortschreiten und in ihm diffuse Vereiterung und

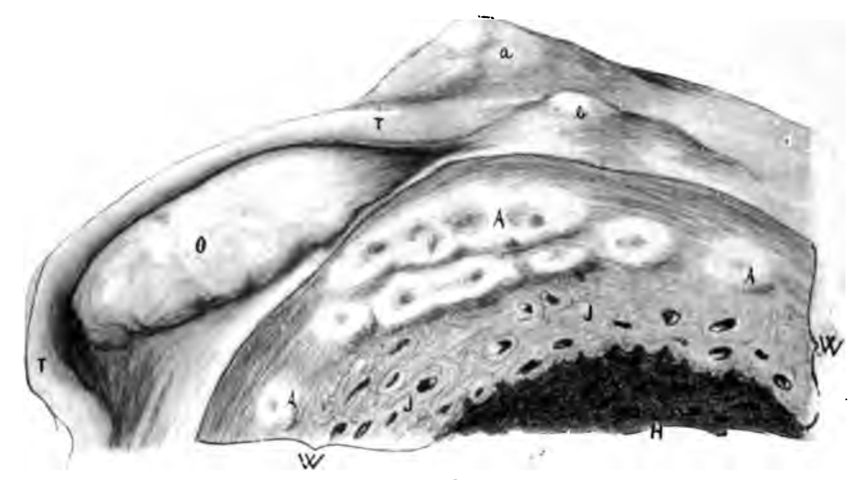


Fig. 687.

Uteruswand bei Puerperalfieber. Querschnitt durch die Wand gleich oberhalb der Abgangsstelle der linken Tube *TT*. *O* Ovarium. *H* Uterushöhle. *WW* Querschnitt der Wand. *J* innere Schicht mit weiten Gefäßöffnungen. *AA* Abszesse bezw. eitrige Infiltrationen um die als dunkle vertiefte Fleckchen erkennbaren Lymphgefäße. *a* und *b* zwei unter der Serosa prominierende Abszesse.

Abszeßbildung veranlassen (S. 633). Auch die Lymphbahnen über dem Os sacrum, über dem Psoas bis zur Nierenkapsel, oder noch weiter bis in den Thorax können entzündliche Infiltration zeigen. Auch kann Phlegmone der Bauchwand und des Oberschenkelzellgewebes hinzukommen.

Sehr früh entsteht ferner Peritonitis mit serösem fibrinös-purulentem, seltener rein purulentem oder jauchigem Exsudat im Peritoneum und mit Auftreibung der Därme und des Magens wegen der Lähmung der Muskulatur.

Selten schreitet die Infektion von der Uterusinnenfläche direkt durch die Tuben auf das Peritoneum fort. Die häufige Entzündung des abdominalen Tubenendes mit Fimbrienschwellung ist meist durch bereits bestehende Peritonitis veranlaßt.

Auch die Kinder der an Puerperalfieber erkrankten Mütter können infiziert sein, und zwar entweder schon intrauterin oder erst durch Nabelinfektion.

Sie zeigen neben anderen Entzündungen, besonders der serösen Häute, vor allem Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.



Fig. 688.

Tuberkulose des Uterus bei käsiger Tuberkulose der Tuben. *UU* Uteruswand. *O* Zervikalabschnitt, *V* Vagina. Die durch Aufklappen des Uterus breit freiliegende Innenfläche ist in ein kontinuierliches, nur auf den Zervikalkanal streifenförmig übergreifendes Geschwür verwandelt, in dessen Grund unzählige Tuberkel sichtbar sind.

3. Syphilis und Tuberkulose des Uterus.

Das **syphilitische Ulkus** der vorderen Muttermundlippe zeigt scharfe Ränder und speckigen Grund. Nach der Heilung bleibt eine stark retrahierende Narbe.

Die **Tuberkulose der Uterusschleimhaut** (tuberkulöse Endometritis) beginnt mit Schleimhauttuberkeln, die verkäsen und ausfallen, so daß ausgedehnte mit käsigem, höckrigem Grunde versehene Geschwüre zustande kommen. Der Prozeß greift event. in die Muskulatur hinein. Die ganze Innenfläche des Uterus kann ein Geschwür bilden (Fig. 688). Meist bleibt der Zervikalteil frei, er kann aber in sehr seltenen Fällen ohne Fundustuberkulose für sich erkranken und ist dann meist ausgesprochen papillär gewuchert, so daß ein Tumor vorgetäuscht wird.

Die Uterustuberkulose *kann* primär entstehen (durch Einführung der Bazillen auf dem Wege der Vagina event. mit dem Sperma). Sie ist aber fast ausnahmslos sekundärer Natur und dann kaum je hämatogen, sondern wohl immer von der Tube aus durch Fortleitung entstanden (s. S. 639).

4. Die Erosion der Portio.

An die Geschwürbildungen läßt sich die häufige sogenannte **Erosion** (Fig. 689) anschließen. Die Muttermundlippen sind fleckweise oder ringsum in scharfer Grenze gegen die Schleimhaut der Vagina **gerötet, uneben, feucht.** Es handelt sich um Flächen, die statt mit Plattenepithel mit einschichtigem Zylinderepithel bedeckt sind, das auf hyperämischem weichen, zellig infiltrierten Schleimhautgewebe sitzt und drüsige Einsenkungen zeigt, die unter Sekretansammlung zystisch werden können und dann den Ovula Nabothi (s. o. S. 646) entsprechen. Auch finden sich papilläre Erhebungen. Durch Überhäutung mit Plattenepithel kann die Erosion verschwinden.



Fig. 689.
Erosion des äußeren Muttermundes. O Orificium, V V Vaginalschleimhaut, E E Erosion, durch dunkle (rote) und körnige Beschaffenheit von der angrenzenden glatten und blasseren Schleimhaut abgehoben.

Die Entstehung wird verschieden gedeutet. Entweder handelt es sich um Entzündung mit Abstoßung des Plattenepithels, Ersatz durch Zylinderepithel oder, was wahrscheinlicher, um ein kongenitales, abnorm weites Herunterreichen der Schleimhaut des Zervikalkanales (kongenitales Ektropium) oder endlich um ein später entstandenes Ektropium. Die Erosion hat Bedeutung wegen Verwechslung mit beginnendem Karzinom.

f) Regressive Metamorphosen.

Bei der Involution im Alter wandelt sich der Uterus in ein schlaffes, dünnwandiges Organ um, dessen Wand schließlich nur aus Bindegewebe und dickwandigen Gefäßen besteht. Die Arterien sind sehr gewöhnlich und oft sehr hochgradig atheromatös und geben damit zum Schwunde der glatten Muskeln Veranlassung, wie auch in anderen Organen. So weit darauf die Verkleinerung des Uterus beruht, ist sie natürlich pathologisch.

Akute fettige Degeneration findet sich zuweilen bei schweren Infektionskrankheiten, auch bei Phosphorvergiftung. Amyloidentartung ist selten, sie betrifft vorwiegend die Gefäße.

g) Geschwülste.

Die häufigste Geschwulst des Uterus ist das **Myom, Fibromyom** (Fig. 690, 691, 292) oder **Myofibrom.** Über die anatomischen Verhältnisse s. S. 272.

Hier interessieren uns noch die Folgen der Myome.

Große subseröse Tumoren (Fig. 690) zerren den Uterus aus der Beckenhöhle in die Höhe, sie bewirken Verdrängungserscheinungen und Kompression von Därmen. Kleinere lösen sich sehr selten unter Atrophie des Stieles ganz ab und erscheinen als freie Körper in der Bauchhöhle.

Die interstitiellen Fibroide verengern vor allem das kleine Becken und komprimieren die hier befindlichen Organe. Sie dehnen den Uterus über sich herüber und verlängern ihn und seine Höhle oft beträchtlich. Letztere nimmt die Gestalt eines breiten platten

Spaltes an. Da die Uterusgefäße komprimiert werden, kommt es zu Stauungen und Blutungen. Die Schleimhaut ist meist atrophisch.

Die submukösen Fibroide (Fig. 691) erweitern die Uterushöhle, führen zu Blutungen und Endometritis und geraten durch Zerrung am



Fig. 690.
Großes Myom *M* am Uterus. *U* Uterus, an dem noch 4 andere kleine subseröse Myome *m m* sichtbar sind.

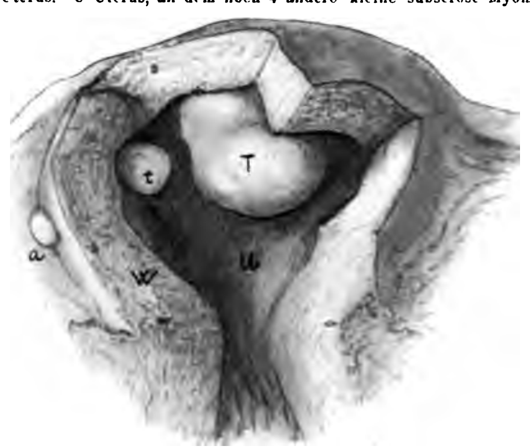


Fig. 691.
Zwei submuköse Myome des Uterus *T* und *t* und ein kleines subseröses *a*. *U* Uterushöhle, *W* Uteruswand

Stiel und die so bedingten Zirkulationsstörungen leicht in ungünstige Ernährung. Sie können nekrotisch werden oder es kann der Stiel absterben oder durchreißen, dann kann sich der Tumor spontan entleeren, am leichtesten, wenn die Geschwulst lang gestielt ist und ohnehin schon

in die Vagina herunterhängt. Bei Nekrose des festsitzenden Tumors entstehen jauchige Prozesse des Uteruskavum.

Sarkome des Uterus sind nicht sehr häufig. Sie sitzen an der Innenfläche des Uterus oder in seiner Wand. Sie hängen im ersteren Falle knollig, oft gelappt in das Cavum hinein, zerfallen in wechselndem Umfange, sind meist weich, oft zerreißlich und bestehen aus *Spindel-* oder *polymorphen* Zellen, manchmal untermischt mit *Riesenzellen*. Ihre Entstehung ist nicht bekannt. Die Sarkome in der Wand bringt man gern zu *Myomen* in Beziehung (Myosarkom s. S. 274). Im Zervikalkanal kommen *traubig* in ihn und in die Vagina hineinhängende manchmal glasig durchscheinende Sarkome vor, die neben Spindelzellen auch *quergestreifte Muskulatur*, *Knorpel* u. a. enthalten können und aus embryonal verlagerten Keimen entstehen (s. S. 332). Sie finden sich ähnlich auch in der *Vagina* und zwar schon angeboren oder bei Kindern. Wahrscheinlich sind jene ersterwähnten Sarkome des Uterus ebenso zu erklären. Alle diese embryonalen Formen sind sehr maligne, sie wachsen rasch und rezidivieren früh.



Fig. 692.
Karzinom der Portio, von der Vagina *V* aus gesehen. *a* normale, *b* karzinomatöse unebene, zottige, geschwürige Muttermundlippe.

Das **Karzinom** tritt in mehreren Formen auf, an der Portio meist als ein gern verhornendes Plattenepithel-Karzinom, seltener als Krebs mit kubischen Drüsen- oder mit Zylinderepithelien, ferner als ausgesprochen papillär wachsender Tumor mit Platten-, seltener Zylinderepithel. Im Cavum uteri sehen wir meist den Zylinderzellenkrebs, sehr selten einen verhornenden Plattenepithelkrebs, außerdem wie im Zervikalkanal, das maligne Adenom, d. h. einen Krebs von drüsenähnlichem Bau, aber mit einschichtiger Epithellage (s. S. 302).

Der Krebs an der Portio (Fig. 692), der in Anfangsstadien leicht mit der Erosion (S. 650) verwechselt wird, ist weit häufiger als der Funduskrebs. Er beginnt mit flacher Infiltration an der Oberfläche. Bei raschem Tiefenwachstum trifft man (Fig. 693) auf dem Längsschnitt durch den Zervikalkanal einen in die Wand eingesenkten markigen grauweißen Knoten. Die zentralen Teile zerfallen früh und so kommt es, zumal bei Ausbreitung des Tumors in die Fläche, zu einem geschwürigen Defekt, der sich dauernd vergrößert und gern jauchigen Charakter annimmt.

Der papilläre Krebs bildet umfangreiche zottige, blumenkohlähnliche, prominente Massen, die aber auch geschwürig zerfallen.

Die Portiokarzinome greifen gern auf das Scheidengewölbe über, durchsetzen andererseits die Wand der Cervix und können sie unter Bildung einer großen Zerfallshöhle ganz zerstören (Kollumkrebs). Sie greifen früh auf das paravaginale Zellgewebe und besonders auf Blase und Urethra über (vgl. Fig. 695). In die Harnblase dringt der Tumor knollig vor. Bei nachfolgendem zentralen Zerfall kann eine

Kommunikation zwischen Blase und Krebshöhle entstehen. Seltener geht der Tumor auf den Mastdarm über. Das Corpus uteri wird von dem Portiokrebs nicht oder sehr spät ergriffen. Er macht wegen der wenig ausgebildeten Lymphgefäßverbindungen vor dem Orificium internum Halt und schreitet lieber auf die Ligamenta lata fort.

Der Funduskrebs, das Korpuskarzinom, bildet flache markige Neubildungen (Fig. 694), die sich auf die ganze Innenfläche ausbreiten, innen meist jauchig zerfallen, andererseits die Wand infiltrieren, so nach



Fig. 693.

Karzinom des Orificium externum. *U U* **Uterus, Längsschnitt.** *O* **Orificium,** *C* **Karzinom, welches von** *a* **aus entstand und in die Wand der Cervix hineinwuchs.**



Fig. 694.

Kleines Karzinom des Uterus, der nach Probeauskratzung exstirpiert wurde. Das Karzinom *C* **sitzt im Fundus.** *U* **Uteruswand,** *H* **erweiterte Uterushöhle.**

außen durchdringen und mit Blase und Rektum verwachsen (Fig. 695). Das Orificium internum bildet auch hier meist eine Grenze, so daß der Zervikalteil nicht oder spät ergriffen wird. Die weitere Ausbreitung erfolgt in den Lymphbahnen bis in die Lymphdrüsen des Beckens und vor der Wirbelsäule, selten in die Ovarien. Metastasen in dem übrigen Körper können hinzukommen.

h) Parasiten.

In der Uteruswand werden Echinococcusblasen sehr selten beobachtet.



Fig. 695.
Karzinom des Uterus, auf die Blase und auf eine an den Uterus angewachsene Dünndarmschlinge übergreifend. *U* Uterus, *C* das die Innenfläche ganz einnehmende zerfallende Karzinom, welches auch auf die Vagina *V* sich fortsetzt. *H* Harnblase mit Karzinom *C* und Perforationsöffnung *P*. *D* Dünndarm, in welchen das Karzinom bei *a* hineinwächst.

4. Ligamentum latum.

Es finden sich nicht selten diffuse Dilatationen der Venen und umschriebene sackförmige Ausbuchtungen (Fig. 696), **Phlebektasien**. In ihnen ent-



Fig. 696.
Venektasien im Ligamentum latum. *T* Tube, *O* Ostium, *PP* rundliche thrombosierte Venenerweiterungen *SS* ebensolche, aber mit Phlebolithen als Inhalt.

stehen gern Thromben und aus diesen, nachdem sie ganz oder teilweise organisiert sind, **Phlebolithen** (S. 135).

Durch entwicklungsgeschichtliche Störungen kommen abnorme Einlagerungen von Nebennierenabschnitten (MARCHAND) in der Nähe des Ovariums zustande (s. S. 218). Aus ihnen können Tumoren entstehen.

Auch finden sich kleine, mit Plattenepithel ausgekleidete Zystchen. Sie sind nach R. MEYER aus einer im Zusammenhange mit dem WOLFFschen Gange erfolgten Abschnürung von Epidermis abzuleiten. Eine weitergehende Bedeutung haben sie nicht. MARCHAND beschrieb im Ligamentum eine Dermoidzyste.

Über Zystchen in der Nähe des Ovariums s. S. 635.

5. Vagina.

a) Lageveränderungen.

Wenn die Wand der Scheide und das sie fixierende Bindegewebe schlaff ist, kann sie vorn, hinten oder ringsum sich durch die Schamspalte vorstülpen: Prolapsus (Hernia) vaginae, Scheidenvorfall. Er ist u. a. eine Teilerscheinung des Prolapsus uteri (S. 643). Für sich allein kommt er primär und sekundär vor, am häufigsten an der vorderen Wand. Hinten wird er durch Narbenretraktion nach Dammrissen begünstigt. Der sekundäre Vorfall wird durch den Druck benachbarter Organe herbeigeführt. Die hintere Harnblasenwand kann die Scheide vorwölben: Cystocele vaginalis, die den größten Teil der Blase umfassen kann. Auch Rectocele vaginalis ist möglich. Auch Tumoren im DOUGLAS können Prolaps bewirken. Die vorgelagerte Scheidenschleimhaut zeigt Entzündung, oft beträchtliche Epithelverdickung.

b) Zirkulationsstörungen.

Aus arteriosklerotischem Verschluß der Arterien und aus venöser Stauung können sich (ZAHN) Hämorrhagien in die Schleimhaut bilden und daraus Geschwüre, die dem Ulcus rotundum ventriculi gleichen.

c) Wunden, Fisteln, Verengerungen der Scheide.

Verwundungen der Scheide kommen durch Fremdkörper und bei Notzucht vor. Am häufigsten sind Verletzungen bei der Geburt entweder direkt durch den Kopf oder Instrumente entstandene oder von Einrissen der Vaginalportion oder Dammrissen fortgeleitete. Sie bluten stark.

Tiefere Risse können zu fistulösen Verbindungen mit benachbarten Hohlorganen führen. **Blasenscheidenfisteln** entstehen aber meist durch nekrotische Losstoßung der bei der Geburt gequetschten Gewebe, viel seltener durch geschwürige Perforation, durch Aufbruch von Abszessen, durch den Druck von Pessarien. Die Blasenscheidenfistel kann im Scheidengewölbe, in der Mitte, am seltensten unten ihren Sitz haben und in die Urethra führen. Die Öffnung ist bald haarfein, bald weit, die Scheidewand kann größtenteils fehlen, die Urethra ganz gespalten sein. Die Ränder älterer Fisteln werden häufig kallös. Gleichzeitig kann narbige Stenose oder Atresie der Vagina bestehen. Da der Harn sich beständig entleert, so schrumpft die Blase. Mastdarmscheidenfisteln entstehen am häufigsten nach großen Dammrissen, durch Karzinom, seltener durch geschwürige Prozesse. Sie lassen bald nur Gase, bald auch Kot durchtreten. Zuweilen entsteht eine Mastdarmscheiden-Blasenfistel.

Vergrößerungen oder mehr umschriebene Knoten, die prominieren und gestielt sein können. Sie erreichen oft eine beträchtliche Größe. Sie sind zottig, papillär oder grobknollig mit verdickter, stark verhornter Epidermis. Das Fettgewebe kann in ihnen zu einem förmlichen Lipom reichlich entwickelt, das Lymphgefäßsystem zystisch dilatiert sein. Unter *spitzen Kondylomen* (Condylomata acuminata) versteht man (S. 278) papillär gebaute, mit dickem Epithelüberzug versehene manchmal umfangreiche Neubildungen, die teils aus unbekannter Veranlassung, teils bei Gonorrhoe entstehen.

Sarkome sind selten. Primäres Melanom ist zuweilen beobachtet.

Karzinome (s. Kraurosis, vorige Seite) der Vulva sind nicht gerade häufig und meist Plattenepithelkrebse, die sich über die ganze Vulva erstrecken können. Sie greifen event. auf die Urethra und auf die Vagina über.

7. Anhang.

1. Abnormitäten des Eies. Extrauteringravidität.

Das befruchtete Ei kann, statt in den Uterus zu gelangen, vorher haften bleiben und sich bis zu einem gewissen Grade oder völlig entwickeln. So entsteht **Extrauterinschwangerschaft**, die im Ovarium, in der Tube und in der Bauchhöhle sitzen kann.

a) Die Ovarialschwangerschaft ist *sehr selten.* Im Innern des Ovariums (sogenannte innere Ovarialschwangerschaft) kommt sie nicht vor, sondern nur dort, wo die Befruchtung des Eies durch die von der Tube eingewanderten Spermatozoen nach Berstung des GRAAFschen Follikels erfolgt. Die Entwicklung des Fötus findet in diesem Follikel statt, doch pflegt bis zum Ende des vierten Monats Ruptur des Sackes zu erfolgen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit ihm verwachsen. Die Placenta sitzt in der Tube oder an der Peritonealwand.

b) Die Tubenschwangerschaft ist weit häufiger. Das befruchtete Ei sitzt mehr nach dem abdominalen, oder dem uterinen Ende oder in der Mitte des Eileiters, am häufigsten in den inneren zwei Dritteln (im Isthmus). Wenn die Entwicklung in dem uterinen Teile der Tube stattfindet, liegt interstitielle Schwangerschaft vor. Ursachen sind einmal Veränderungen der Tuben, welche die Fortbewegung des Eies hindern, also entzündliche Schleimhauterkrankungen mit Verlust des Flimmerepithels oder Schädigung der Muskelkontraktionen, hauptsächlich aber mechanische Hindernisse (Verengerung des Lumens, divertikelartige Ausbuchtungen u. dgl.). Nicht immer kann man das veranlassende Moment nachweisen. Das Ei bettet sich in die Tubenschleimhaut ähnlich ein, wie sonst in den Uterus. Aber eine Decidua bildet sich nur in geringem Umfange, eine D. vera erst in späteren Monaten, eine D. serotina aber überhaupt nicht oder nur angedeutet. Die fötalen Gefäße wachsen an der Plazentarstelle immer tiefer, event. bis zur Serosa in die Tubenwand, zerstören sie und erzeugen ein der Placenta analoges aber nicht kompaktes Gebilde. Die Frucht stirbt früh ab oder die Tube berstet, meist vor dem dritten Monat, oder die normale Schwangerschaftsdauer wird, selten, erreicht. Vor der Berstung tritt meist schon Blutung in den Fruchtsack ein. Der Riß erfolgt an der dünnsten, von der Placenta durchwachsenen Stelle. Reißen auch die Eihäute, so gelangt der Embryo in die Bauchhöhle, wo er zuweilen weiter leben kann (Graviditas tubo-abdominalis). Oder er tritt mit den unverletzten Eihäuten aus. Stets erfolgt eine erhebliche, manchmal tödliche Blutung. Dazu kann Peritonitis treten. Der Embryo kann aber auch abgekapselt, später nekrotisch, faulig und durch die Bauchwand, Harnblase,

Rektum stückweise entleert werden. Der noch in den Eihäuten befindliche oder freiliegende Fötus kann im Verlaufe von Jahren, wenn er keimfrei bleibt, mumifizieren, eintrocknen. Währenddem nehmen die bindegewebigen Adhäsionen und die Eihäute oder auch der Embryo selbst, aber meist nur in seinen äußeren Schichten, Kalksalze auf. Das Resultat ist ein *Lithopädion*, ein *Steinkind* (S. 134). Die inneren Organe können dabei noch histologisch erkennbar sein.

c) Bei der überaus seltenen *Bauchschwangerschaft* bleibt das aus dem Follikel entleerte befruchtete Ei an irgend einer Stelle des Peritoneums sitzen und entwickelt sich dann weiter. Sekundäre Bauchschwangerschaft liegt vor, wenn Ruptur ovarialer oder tubarer Fruchtsäcke das Austreten des Eies in die Bauchhöhle zur Folge hat.

2. Pathologische Anatomie der Plazenta und des Nabelstranges.

1. Plazenta.

a) Traubenmole, Chorionepitheliom.

Das Chorion und insbesondere die Plazenta erleiden nicht selten eine Veränderung, die zur Bildung der **Blasen- oder Traubenmole** führt (Fig. 697). Die Chorionzotten wandeln sich in durchscheinende blasige Gebilde um und zwar bei früher Entstehung überall, so daß die Placenta sich nicht abhebt. Man findet dicht zusammengehäufte, unzählige, durchscheinende, stecknadelkopf- bis taubeneigroße Blasen, die so zu Dolden und Trauben vereinigt sind, daß jede Blase oft sehr lang gestielt aufsitzt und die größeren wieder kleinere tragen. Die zusammengesetzten Trauben hängen mit stärkeren Stielen am Chorion. Die Traubenmole schädigt die Entwicklung des Embryo. Beginnt sie schon im ersten Monat, so findet man das Ei leer, setzt sie später ein, so kann man den abgestorbenen Fötus antreffen. Sie führt zu Blutungen, die bedrohlich werden können. Sie wird meist vor dem fünften Monat ausgestoßen und zwar als ein blutiger Klumpen, da die Zwischenräume der Trauben durch Kruormassen ausgefüllt sind, nach deren Ausspülung die Blasen sichtbar werden.



Fig. 697.
Teil einer Blasenmole. Man sieht die zahlreichen traubenförmig zusammenhängenden hellen Blasen verschiedener Größe.

An dem Zustandekommen der Blasenmole trägt entweder eine unbekannte primäre Erkrankung des Eies oder der Decidua die Schuld. Die Veränderung kann neben einem normalen Zwillingsei vorkommen. Die Frauen zeigen zugleich häufig Albuminurie, Chlorose, Ödeme.

Die Blasenbildung beruht in der Hauptsache auf einem Ödem, dessen Genese aber unklar ist. Mit dieser Veränderung verbindet sich eine lebhafte Wucherung des Zottenepithels, das sich

zunächst unter Quellung und Vakuolenbildung verdickt und dessen Zellen sich mitotisch vermehren. Auch das Synzytium nimmt an der Wucherung Anteil. So sind also die Zotten mit kubischen, größeren polymorphen und vielkernigen Zellmassen viel reichlicher als sonst bedeckt. Ihr Bindegewebe bleibt unterhalb des Epithels erhalten, zentral verflüssigt es sich unter hydropischer Quellung.

Die wuchernden Zellmassen dringen von der Oberfläche des Chorion in die Tiefe der Serotina, in die kompakte Schicht der Decidua ein, sie substituieren vielfach die letztere vollständig und wuchern auch zwischen die obersten Muskellagen des Uterus. MARCHAND zeigte, daß diese Befunde ihr physiologisches Vorbild in der Einwanderung von Abkömmlingen des Chorionepithels und auch des Synzytiums in die Serotina haben. Pathologisch aber ist die Größe, die exzessive Wucherung der einwandernden Zellen und die lange Dauer des Prozesses. Diese Wucherungserscheinungen können so weit gehen, daß man von einer destruierenden Traubenmole redet. Die einzelnen Blasen dringen event. bis zur Serosa und bis zur Perforation der Uteruswand vor. So ist ein Übergang zum *Chorionepitheliom* gegeben, das sich besonders gern an eine Traubenmole anschließt (Genaueres S. 321).

b) Plazentarpolyp.

Es kommt nicht selten vor, daß Stücke der Placenta hängen bleiben, daß sie sich durch aufgelagertes geronnenes Blut vergrößern und als sogenannte **Plazentarpolypen** lange im Uterus verweilen, zu Blutungen und infektiösen Prozessen führen, nekrotisch und gangränös werden und sehr selten (ZAHN) Drucknekrose der gegenüberliegenden Wand veranlassen.

c) Form- und Lageanomalien der Plazenta.

Erwähnt sei die abnorme, auf primärer Anlage oder früher Involution beruhende ungewöhnliche Kleinheit, die exzessive, oft mit Hydramnion verbundene Größe, die Bildung akzessorischer Placentae (Pl. succenturiata), die hufeisenförmige Placenta. Die Lageanomalien sind Gegenstand geburtshilflicher Erörterungen.

d) Infarkte, Fibrinkeile.

Bei den sogenannten Infarkten oden Fibrinkeilen handelt es sich um kleinere und größere an der Oberfläche der Placenta befindliche und von da in sie hineinreichende oder mitten in ihr sitzende, platte, rundliche oder keilförmige Herde von rötlicher, gelblicher oder gelblich-weißer Farbe und festerer Konsistenz als die Umgebung. Sie bestehen aus nekrotischen Plazentarzotten und zwischen ihnen geronnenen, durch Thrombose in den intervillösen Räumen entstandenen, fibrinreichen und blutkörperchenhaltigen Massen. Die abgestorbenen Teile können partiell verkalken.

Die Infarkte sind häufig, aber auch, wenn sie größer sind, kommt ihnen meist keine Bedeutung zu. Nur in großer Zahl und bei ungewöhnlichem Umfange können sie vielleicht von Einfluß auf die Zirkulation und Ernährung des Fötus sein. Der Grund für ihre Entstehung ist nicht bekannt. Man denkt an Gefäßerkrankungen (an Peri- und Endoarteriitis) und hat auch Syphilis verantwortlich gemacht. Doch spielt sie keine große Rolle. Sie könnte vielleicht disponierend wirken.

e) Syphilis der Plazenta.

Die Syphilis der Plazenta ist ein unbestimmtes Kapitel. Sichere syphilitische Veränderungen sind nur wenig bekannt. VIRCHOW beschrieb eine Endometritis placentaria gummosa. Es fanden sich Knoten mit fester Peripherie, die sich aus großzelligem, zum Teil fettig entartetem Gewebe aufbauten. E. FRÄNKEL fand neben Konsistenz- und Volumenvermehrung Proliferation des Zottenepithels, Verödung der Gefäße und Verkümmerung der Zotten (deformierende Granulationswucherung der Zotten). Doch sind alle diese und andere Veränderungen der Plazenta in ihrer Beziehung zur Syphilis noch keineswegs aufgeklärt.

3. Tuberkulose der Plazenta.

Bei Miliartuberkulose und bei Tuberkulose des Uterus können sich Bazillen in der Placenta ansiedeln und hier die Entwicklung von Tuberkeln veranlassen, deren Zahl meist gering bleibt, die aber wachsen, verkäsen, zu Thrombosen und Endothelwucherungen führen können. Sie sitzen teils in den intervillösen Räumen, teils im Zottengewebe. Sie sind nach SCHMORL auch bei geringer Lungentuberkulose, wenn man die Placenta an Serienschnitten untersucht, weit häufiger als man früher annahm. Sie sind natürlich bedeutsam wegen der Möglichkeit eines Überganges der Bazillen auf den Fötus (s. S. 38).

f) Regressive Veränderungen der Plazenta.

Fettdegeneration und Verkalkung ist in der Placenta, und zwar der mütterlichen, häufig, die angrenzenden fötalen Teile können sich beteiligen.

g) Zysten und Tumoren.

Zysten sind bis zu Walnußgröße nicht gerade häufig. Es kann sich um eine myxomatös-wäßrige Erweichung der Chorionzotten oder um abnorme Wucherung der Epithelzellen mit zystischem Zerfall handeln.

Unter den Tumoren verdienen die Myxome und Myxofibrome, die aus einer Wucherung des Zottenbindegewebes mit schleimgewebeähnlicher Umwandlung bestehen, die Chorionangiome aus gewucherten Gefäßen und Fibrome Erwähnung, die aus zottig gewuchertem Bindegewebe aufgebaut sind. Die Tumoren können bei beträchtlicher Größe Unterbrechung der Schwangerschaft veranlassen.

2. Nabelstrang.

Von den Veränderungen am Nabelstrange mögen hier nur solche Erwähnung finden, die pathologisch-anatomisches Interesse haben. Nicht selten sind Abweichungen in der Entwicklung der Nabelschnurgefäße: Teilungen sowohl der Venen als der Arterien, zwei Venen und nur eine Arterie oder, nicht gerade selten, neben einfacher Nabelvene nur eine Arterie. Am häufigsten fehlt eine Arterie, die andere ist weit, aber sonst in Ursprung und Verlauf normal. Eine einfache Nabelarterie als Fortsetzung der Aorta abdominalis geht von letzterer mit geringer Biegung nach unten in einer Peritonealfalte zum Nabelring.

Weit seltener sind Teilungen der Nabelschnur neben geteilter oder einfacher Plazenta. Als Anomalien der Nabelschnurinsertion an der Plazenta unterscheidet man die Insertio marginalis und velamentosa, diese ist seltener als die erstere. Bei der I. velamentosa verlaufen die Nabelgefäße eine Strecke zwischen Amnion und Chorion, ohne von WHARTONscher Sulze umschlossen zu sein. Die Anomalie findet sich neben abnorm tiefer Lage der Plazenta.

Lageveränderungen sind zum Teil geburtshilflich wichtig, so der Nabelschnurvorfall, die Umschlingung der Nabelschnur, die Torsion, die wahre Knotenbildung, von der die falschen oder Sulzknoten zu unterscheiden sind, die knäuel- und schlingenförmig gekrümmte Gefäße enthalten und nach THOMA durch ein Zurückdrehen der bereits ausgebildeten Blutgefäßspiralen entstehen.

An den Arterien kommt zuweilen knotige oder diffuse Periarteriitis vor, deren Zusammenhang mit Syphilis nicht sichergestellt ist. Eher spricht für sie eine Endarteriitis, ferner eine *leukozytäre Infiltration* der Gefäßwand und des übrigen Gewebes der Nabelschnur.

8. Pathologische Anatomie der Mamma.

1. Mißbildungen der Mamma.

Vollständiger Mangel beider Mammae sowie einseitiges Fehlen findet sich bei anderweitigen schweren Mißbildungen des Thorax, unabhängig davon nur selten. Häufiger ist abnorme Kleinheit oder Fehlen der Brustwarzen.

Überzählige Bildung der Mammae Polymastie ist ziemlich häufig. Die überzähligen, oft funktionsfähigen Mammae finden sich unterhalb der normalen Organe oder an ihrem Rande oder in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend, an der Außenseite des Oberschenkels, am Rücken. Sie können einzeln und zu mehreren (bis zu acht) vorhanden sein. Außer der Polymastie gibt es auch eine Polythelie, Überzähligkeit der Brustwarzen ohne milchgebendes Parenchym. Die Polymastie kommt naturgemäß hauptsächlich beim Weibe, die Polythelie hauptsächlich beim Manne vor.

Es hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, daß der Atavismus bei der Polymastie eine wichtige Rolle spielt. Dafür spricht, daß die überzähligen Mammae gern reihenweise wie bei Tieren angeordnet sind. Beim Manne können die Mammae unter Umständen den weiblichen ähnlich werden (Gynaikomastie) und selten auch funktionieren. Meist handelt es sich um Anhäufung von Fettgewebe und um Bildung verzweigter Ausführungsgänge.

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen entstehen am häufigsten durch Traumen. Das Blut kann in die Milchgänge gelangen und an der Warze zum Vorschein kommen. Größere Blutergüsse werden abgekapselt und in bekannter Weise (S. 104, 198) resorbiert. Auch bei Tumoren kommen Hämorrhagien vor.

3. Entzündungen (Mastitis.)

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) ist außerhalb des Puerperiums selten, so durch traumatische Einwirkungen, Übergreifen von Entzündungsprozessen der Nachbarschaft (z. B. bei Rippenkaries, Erysipel der Haut).

Eine Entzündung kann auch durch mangelhafte Entleerung der Milch hervorgerufen werden (Milchfieber). Die gestaute Milch zerfällt und reizt das umgebende Gewebe. Daran schließt sich manchmal Infektion an.

Die Mastitis säugender Frauen ist infektiöser Natur. Von der Warze aus dringen durch die Milchgänge oder nach Epithelverletzung durch die Lymphbahnen Staphylokokken oder Streptokokken ein. Das kann auch geschehen, ohne daß Mastitis folgt. Demgemäß findet man häufig auch in der Milch normaler Brustdrüsen Mikroorganismen.

Weit seltener gelangen Mikroorganismen vom Blutstrome aus in die Drüse. In beiden Fällen erregen sie Entzündung, die bald diffus bald umschrieben auftritt. Sie entwickelt sich im interstitiellen Bindegewebe und ist durch Hyperämie und Infiltration mit Leukozyten oder durch Eiterung ausgezeichnet. Es bilden sich diffuse oder knotige schmerzhafte Verhärtungen der angeschwollenen Mamma oder Abszesse, in denen das Drüsengewebe zerstört ist. Die Eiterung kann nach außen durchbrechen, sie kann auch einen größeren Milchgang eröffnen, der sich nach außen entleert (Milchfistel). Die Eiterung kann auch auf das retromammäre Gewebe und von da bis in die Pleurahöhle fortschreiten. Ein nicht aufgebrochener Abszeß kann abgekapselt und eingedickt werden und in wechselnder Ausdehnung verkalken.

Aus der akuten Entzündung geht die chronische hervor, oder sie entsteht ohne akute Prozesse. Sie erzeugt durch Zunahme des Bindegewebes eine knotenförmige oder eine die ganze Mamma einnehmende Induration. Ist die Induration knotig, so wird sie klinisch gern mit Tumoren verwechselt. Anatomisch kommt dann nur das *Adenom* in Frage (s. S. 282). Aber dieses stellt stets einen scharf umgrenzten Knoten dar, der sich ausschälen läßt. Die Induration geht ohne Genese in die Umgebung über.

Zuweilen wuchert das Bindegewebe um die Milchgänge und verwandelt sie in derbe, knotige Stränge, die durch lockeres Bindegewebe zusammengehalten werden und deshalb isolierbar sind. Man sieht dann die dicken Züge radiär zur Mamilla hinstreben.

Nicht selten trifft man bei chronischer Entzündung eine zystische Ausdehnung der Ausführungsgänge. Die Zysten sind meist erbsenbis nuß-, aber auch apfelgroß, einzeln oder in sehr großer Zahl vorhanden, so daß die Mamma zystös erscheint. Sie sind rundlich oder buchtig oder hintereinander aufgereiht und durch engere Abschnitte verbunden. Ihre Innenfläche ist glatt, ihre Wand meist dünn. Ausgekleidet sind sie mit kubischem Epithel. Sie enthalten eine dünne seröse, gelbliche, oder milchähnliche oder durch Blutungen bräunlich, braun und schokoladenfarbig tingierte Flüssigkeit, die auch eine dicke, rahmige Konsistenz annehmen kann. Der zystische Zustand wurde von Reclus »Maladie kystique de la mamelle« genannt und von manchen irrtümlich als Tumorbildung aufgefaßt.

Auch unabhängig von manifesten Entzündungen kommen Zysten vor, die man zum Teil auf eine mangelhafte Milchentleerung bezieht. Sie sind den eben erwähnten gleich. Für ihre Genese kommen latente Entzündungen in Betracht, die bei Milchstauung durch das angesammelte und chemisch modifizierte Sekret erregt werden.

In seltenen Fällen enthalten Mammazysten *butterähnlichen Inhalt* (Butterzysten) als Produkt umgewandelter Milch oder Resultat eines fettigen Zerfalles der Epithelien, oder *seifenähnlichen Inhalt* (Seifenzysten), der entweder ebenfalls aus Milch oder durch Gewebezerfall entstand. Über die Genese von Zysten im allgemeinen s. S. 223.

a) Tuberkulose.

Tuberkulose der Mamma ist nicht häufig. Sie entsteht hämatogen, seltener von benachbarten Prozessen durch Fortleitung. Es bilden sich herdförmige Entzündungen, die bald rasch zur käsig eitrigen Erweichung führen, zu Apfelgröße und darüber hinaus anwachsen und

schließlich durch die Haut nach außen durchbrechen, bald aber, durch Übergänge mit der erweichenden Form verbunden, festere, trocken verkäsende, wenig erweichende Herde bilden, die einzeln oder multipel auftreten, nußgroß und größer werden. Auch sie können durch die Haut nach außen wuchern und aufbrechen. Tuberkelbazillen sind meist nur spärlich vorhanden. Die Milchgänge werden verdrängt oder umwachsen und zerstört. Sehr gewöhnlich sind auch die axillaren Lymphdrüsen tuberkulös. Sie werden zuweilen eher bemerkt und brechen eher auf als die Knoten der Mamma.

b) Syphilis.

Syphilis der Mamma ist als erworbene und kongenitale Erkrankung selten. Im ersteren Falle kann die Infektion von dem syphilitischen saugenden Kinde ausgehen. Sie bewirkt dann Indurationen und Geschwüre an der Warze. In anderen Fällen können sie im Innern der Mamma gefunden werden. Heilung bzw. Narbenretraktion ist der gewöhnliche Ausgang.

4. Regressive Veränderungen.

Die Mamma atrophiert im Alter. Aber auch bei jüngeren Individuen gibt es eine Atrophie als Folge absichtlich veranlaßter Inaktivität oder beengender Kleidung. In Gegenden, in denen das Stillen der Kinder nur ausnahmsweise geübt wird, sind Atrophien der Mamma häufiger als in anderen.

5. Hypertrophie der Mamma.

Ungewöhnliche *Vergrößerung der Mamma* »Hyperthrophie« stellt sich zuweilen in der Gravidität ein und beruht dann meist (echte Hypertrophie) auf einer erheblichen Zunahme des Drüsengewebes mit verstärkter Milchbildung oder sie tritt außerhalb der Gravidität, manchmal während der Pubertät auf. Im letzteren Falle ist das eigentliche Drüsengewebe meist unbeteiligt, nur die Gänge, nicht das funktionelle Gewebe können zunehmen. Die Vergrößerung, die ganz außerordentlich werden kann, so daß die Brüste weit auf den Bauch herunterhängen, ist dann nur durch eine lebhafte Bindegewebewucherung bedingt. Vermehrte Milchbildung ist hier natürlich ausgeschlossen. Die Störungen der großen Mammae sind in der Hauptsache mechanische.

6. Geschwülste der Mamma.

Fibrome finden sich als scharf abgegrenzte Knoten. Sie sind selten ganz epithelfrei und gehören insofern zu den Fibroadenomen (s. unten).

Lipome können sehr groß werden, sind stets scharf abgekapselt, aber selten.

Chondrome kommen rein kaum vor, etwas häufiger kombiniert mit osteoiden, *knöchernen* und *sarkomatösen* Abschnitten. Es handelt sich dann um Tumoren, die aus Versprengungen von Teilen des Skelettsystems während der Embryonalzeit abzuleiten sind. Sie können eine beträchtliche Größe erreichen und unter Umständen auch *quergestreifte Muskulatur* erhalten.

Glattzellige Myome wurden beschrieben. Angiome der Brustwarze hat man kongenital beobachtet. Im Innern der Mamma kommen *Kavernome* vor.

Sarkome der Mamma sind am häufigsten kleinzellige Rundzellensarkome, Lymphosarkome. Seltener treten sie als Spindelzellen- oder polymorphzellige Sarkome auf. Sie sind zum Teil als (die eben erwähnten) Mischtumoren aufzufassen, die bei Zurücktreten der knorpeligen

und anderen Gewebe mehr und mehr wie reine Sarkome imponieren. Ein anderer Teil gehört zu den »Zystosarkomen« (S. 286).

Reine Sarkome bilden zunächst umschriebene Knoten, die an Umfang zunehmen und die Mamma durchwachsen. Sie können durch die Haut pilzförmig nach außen wuchern, ulzerieren und nekrotisch zerfallen. Auch Metastasen kommen vor; zunächst meist in die axillaren Lymphdrüsen. Auch können sekundäre Knoten innerhalb derselben Mamma entstehen. Die Schnittfläche ist grauweiß, markig oder fester. Knorpelige und osteoide, event. verkalkende Abschnitte, können schon makroskopisch in wechselndem Umfange sichtbar sein.

Die Sarkome bilden sich teils wie die Mischtumoren aus embryonalen Anlagen, teils aus unbekannter Ätiologie. Mehrfach wurde Trauma als Veranlassung genannt.

Reine Myxome gehören zu den größten Seltenheiten. Meist handelt es sich um eine Modifikation von Adenomen und Zystadenomen.

Die wichtigsten Tumoren sind die *epithelialen.* Zu ihnen gehören die fibroepithelialen, die *Adenome*, *Fibroadenome*, *Zystadenome* und die sogenannten *Zystosarkome.* Wegen dieser Neubildungen sei auf das früher (S. 282ff.) Gesagte verwiesen.

Die zweite epitheliale Geschwulst ist das *Karzinom.*

Es (Fig. 698, 699, 337) ist die praktisch wichtigste Neubildung der Mamma. Sein Epithel ist bald kubisch, bald zylindrisch. Im ersteren Falle bildet es kleinere und größere, vielgestaltige anastomosierende, ganz ausgefüllte Alveolen. Zylinderepithel ist in drüsenschlauchähnlicher, mit engem oder weitem Lumen versehener mehrschichtiger Anordnung vorhanden. Nicht gerade häufig entsteht durch Bildung und Ansammlung schleimiger, von dem Zylinderepithel sezernierter Massen ein Gallertkrebs (S. 302). Sehr oft kommt es bei kubischem oder zylindrischem Epithel durch reichliche Entwicklung und narbige Umwandlung des Bindegewebes zur szirrhösen Metamorphose, zum Szirrhus (S. 303).

Das Karzinom bildet im Innern des Mammagewebes, seltener nahe unter der Haut, einen bald rascher, bald langsamer wachsenden Knoten.

Niemals kommt es vor, daß eine Mamma teilweise oder ganz krebsig »entartet«. Der Tumor ist immer ein Gebilde für sich, welches infiltrierend wächst und das normale Gewebe zugrunde richtet, er dehnt sich nur durch Vermehrung seiner eigenen Elemente aus. Angrenzende normale Drüsengebilde wandeln sich nicht in Krebs um.

Das Wachstum geht im allgemeinen langsam vor sich, erstreckt sich oft über Jahre. Es kann aber auch in Wochen deutlich bemerkbar erfolgen, doch blieben die ersten Stadien meist unbeachtet. Am meisten wuchern die zellreichen Karzinome.

Über die erste Entstehung des Mammakarzinoms liegen keine direkten Beobachtungen vor. Es hat noch niemand einen beginnenden Brustdrüsenkrebs gesehen. In den frühesten Stadien wird er eben nicht diagnostiziert und exstirpiert. Trauma wird als ätiologisches Moment manchmal in Anspruch genommen.

Der wachsende Tumor bietet auch makroskopisch ein wechselndes Aussehen. Er erzeugt einmal rundliche, weiche, markige, auf der Schnittfläche der Mamma vorquellende Knoten, die bald blasser, bald gerötet und hyperämisch sind und ausgedehnte Blutungen enthalten

können (Fig. 698). Das sind stets die epithelreichsten Formen, meist Zylinderzellenkrebse, die gelegentlich Zysten enthalten, weil die drüsenschlauchähnlichen Räume unter reichlicher Ansammlung eines dünnen Schleimes sich zystös erweitern. In diese Hohlräume hinein kann es bluten. Auch die Gallertkrebse haben im allgemeinen eine rundliche Gestalt.

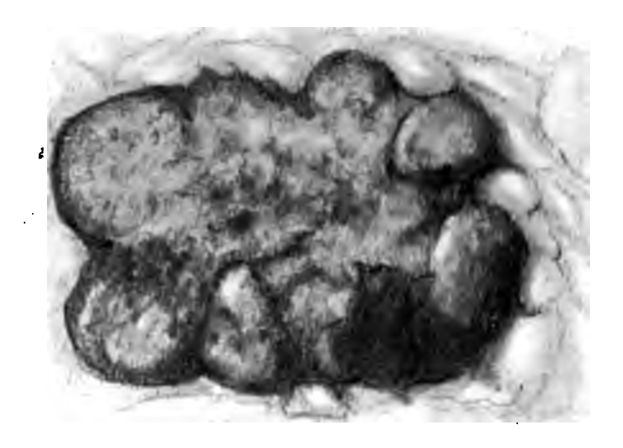


Fig. 698.
Rasch gewachsenes, zellreiches, vielfach hämorrhagisches, weiches Karzinom der Mamma. Der Tumor ist schärfer als ein Scirrhus (Fig. 699) gegen das Fettgewebe begrenzt, von knolliger Zusammensetzung. Die dunklen Abschnitte sind die hämorrhagischen.

Je bindegewebreicher die Krebse sind, um so weniger sind sie abgerundet und vorquellend. Der ausgebildete Scirrhus (Fig. 337, 699) ist, zumal in der Mitte, hart, weißlich trübe, gelb gesprenkelt und von weißen verzweigten Zügen (verdickten und obliterierten Gefäßen) durchzogen.

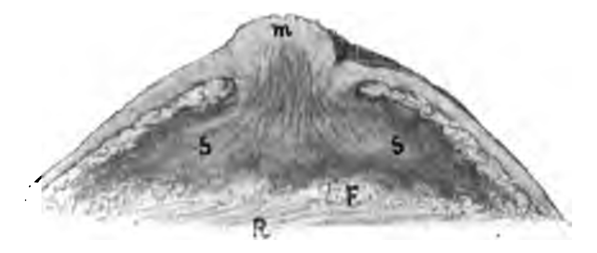


Fig. 699.
Scirrhus mammae. Der Scirrhus *SS* nimmt die ganze Mamma als ziemlich flacher, in das Fettgewebe ausstrahlender Tumor ein, der sich nach oben in die Mamilla *m* hinein fortsetzt. *F* Fettgewebe, *R* Muskulatur.

Hier kann alles Epithel verschwunden sein. Der meist noch epithelhaltige transparente, weiche, markige, leicht vorspringende Rand ist teils rundlich, teils unregelmäßig zackig begrenzt. Letzteres kommt daher, daß der Krebs in Zügen infiltrierend in die Nachbarschaft eindringt (Fig. 337, 699). Sehr selten geht die Vernarbung des Scirrhus so weit, daß auch im Rande die Aufsuchung des Epithels Mühe macht.

Bei seinem dauernden Wachstum verschmilzt der Krebs mit den an

die Mamma anstoßenden Teilen, so mit dem Pektoralis und andererseits mit der Haut. Schrumpft er dann weiter, so kann letztere eingezogen werden. Das geschieht am häufigsten mit der Mamilla, weil gerade unter ihr der Tumor oft seinen Sitz hat (Fig. 699) und weil er sich, den von der Warze herkommenden Lymphbahnen entsprechend, zwischen den Milchgängen, aber sie bald verdrängend und zerstörend, in die Höhe entwickelt. Bei späterer Schrumpfung zieht er dann die Mamilla ein.

Wenn aber das Karzinom mehr die Eigenschaften eines immer größer werdenden Knotens hat, so wölbt er die Haut vor sich her und spannt sie über sich herüber. In beiden Fällen wird die Epidermis bald durchbrochen, der Krebs kommt an einer oder mehreren, später konfluierenden Stellen zum Vorschein, bildet ein rotes, granulierendes, ulzerierendes, vielfach auch verjauchendes Gewebe.

In die Tiefe durchsetzt die Geschwulst den Pektoralis, kann auch die Thoraxwand durchwuchern und auf der Pleura weiter proliferieren. Er breitet sich auch seitlich über die Grenzen der Mamma aus und kann analog einem Panzer große Flächen der vorderen Thoraxwand in Gestalt einer dicken, harten, knolligen Masse einnehmen, in der die Mamma selbst völlig verschwunden ist.

Die Ausbreitung des Karzinoms erfolgt am häufigsten in der durch den Lymphstrom gegebenen Richtung gegen die Axilla hin. Es kann in den Lymphbahnen kontinuierlich bis zu den axillaren Lymphdrüsen wachsen, oder die einzelnen Epithelien können mit der Lymphe verschleppt werden oder auch in den Lymphgefäßen dorthin wandern. Häufiger siedeln sich Zellen auch schon unterwegs in kleinen Lymphdrüsen oder lymphatischen Herdchen an. Dann entstehen einzelne oder zahlreiche Krebsknoten zwischen dem primären Tumor und der Axilla. Viele lassen sich nur mikroskopisch nachweisen, andere sind stark nadelkopfgroß und umfangreicher, bis apfelgroß. Sie sind fast immer rundlich konturiert und, wenn die primäre Geschwulst ein Scirrhus war, meist weicher als dieser. Schließlich entstehen Metastasen in inneren Organen und im Knochensystem. Auch *Metastasen in die Haut* der Mamma und der weiteren Umgebung kommen vor. Es bilden sich meist multiple, wenig prominierende kleine derbe Knötchen, die manchmal konfluieren. Zuweilen treten sie auch erst auf, nachdem der Krebs exstirpiert wurde. Sie sind zurückzuführen auf Epithelien, die durch Wanderung in die Lymphbahnen der Subkutis gelangten.

Der Tumor kann doppelseitig auftreten. Er kommt naturgemäß weit überwiegend beim Weibe vor, findet sich aber auch beim Manne in etwa 2% der Fälle. Er geht zuweilen nicht von der eigentlichen, sondern von einer überzähligen Mamma aus.

In besonderer Lokalisation tritt das Karzinom auf als sogenannter *Pagetkrebs* (PAGETsche Krankheit, nach dem ersten Beschreiber so genannt). Die Oberfläche der meist vergrößerten, oft unregelmäßig geformten Mamilla und meist auch der angrenzenden Haut ist gerötet, feucht, uneben, ulzerös. Das Ganze macht zunächst wenig den Eindruck eines Tumors, bis der Grund fester, voluminöser und häufig knotig wird. Zuweilen aber hat man von vornherein den Eindruck eines Tumors. Es handelt sich hier um ein in der Mamilla oder dicht unter ihr entstandenes Karzinom, das an die Epidermis heranwächst und dessen Epithelien in sie hineinwandern, sie durchsetzen und zerstören.

Früher hielt man den Pagetkrebs für eine eigenartige Neubildung der Epidermis. Die hellen Krebsepithelien, die sich aus den Plattenepithelien auffallend abheben, hielt man für umgewandelte Epidermiszellen oder für Parasiten.

7. Parasiten.

Von Parasiten der Brustdrüse ist das sehr seltene Vorkommen von *Cysticercus cellulosae* und des Echinococcus zu erwähnen. Die Umgebung des Parasiten war in mehreren Fällen bedeutend induriert, so daß Verwechslung mit malignen Neubildungen vorgekommen ist.

III. Die männlichen Geschlechtsorgane.

1. Hoden und Nebenhoden.

a) Die Hüllen des Hodens.

α. Die Hydrocele.

Hydrocele (Wasserbruch) ist die Ansammlung wäßriger Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria oder auch im nicht geschlossenen Processus vaginalis.

a) Die Flüssigkeit der **Hydrocele des Processus vaginalis läßt sich in** die Bauchhöhle emporDrücken. Intrauterin oder später kann eine Verwachsung im Processus vaginalis eintreten. Geschieht das oben, so entsteht eine gewöhnliche Hydrocele (b), findet sie unten statt, so bildet sich eine Hydrocele funiculi spermatici.



Fig. 700.
Hydrocele tunicae vaginalis. *T* der mit Flüssigkeit ausgefüllte Raum der Hydrocele, *H* Hoden, *S* Samenstrang.

b) Die **Hydrocele tunicae vaginalis** (Fig. 700) **propriae ist die häufigste Form.** Sie wird meist durch entzündliche Prozesse, außerdem durch Zirkulationsstörungen bei Variocele (S. 389), bei Druck von Tumoren und Hernien erzeugt.

Eine Hydrocele acuta kann durch Quetschung, häufiger durch gonorrhoische Nebenhodenentzündung entstehen. Der Erguß zeigt Übergänge von klarer seröser bis zu entzündlich getrübter und rötlicher Beschaffenheit. Er kann ohne Störungen verschwinden oder es entwickelt sich eine chronische Hydrocele. Bei ihr kann die Menge der Flüssigkeit über 1 Liter betragen. Die Hydrocele ist meist von birnförmiger Gestalt, mit nach dem Leistenring gewendeter Spitze, die sich bis in den Leistenkanal erstreckt, wenn ein großer Teil des Processus vaginalis peritonei offen blieb. Die Flüssigkeit ist ein eiweißreiches, gelbliches Serum, dem bei längerem Bestehen Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln beigemischt sind, mitunter auch gelbliche Fibrinflocken. Sie enthält häufig durch

traumatische und entzündliche Blutungen einen hämorrhagischen Charakter, so daß aus der Hydrocele eine Hämatocele wird.

Der Hoden wird durch die Flüssigkeit nach unten und hinten gedrängt, mehr und mehr abgeplattet und häufig, aber nicht immer atrophisch.

Bei längerem Bestehen treten entzündliche Veränderungen an der Innenfläche des Sackes auf. Es kommt zu diffuser und fleckiger Verdickung. Die beiden Blätter nehmen eine zähe lederartige Beschaffenheit an oder es bilden sich knorpelharte, mitunter verkalkte Hervorragungen. Auch Verwachsung der Blätter kommt nicht selten vor. Über Hoden und Nebenhoden entstehen ferner zuweilen zottige Auswüchse (Periorchitis prolifera). Aus diesen Exkreszenzen können freie Körper der Scheidenhaut hervorgehen.

Über das Vorkommen von Tausenden freier Körper bei irreponibler Skrotalhernie hat Sultan berichtet. Die Gebilde waren meist erbsengroß, rundlich und weich. Sie bestanden aus platten Zellen, Detritus, geschichteten, an Corpora amylacea erinnernden Konkrementen, in der Peripherie aus Fibrin in scholligen Massen. An der Tunica vaginalis bestand Wucherung des Endothels und fibrinoide Umwandlung.

β. Die Hämatocele.

Die Hämatozele kann sich (s. oben) sekundär aus der Hydrozele entwickeln. Andererseits kann sie nach Trauma sowie bei Individuen entstehen, die, z. B. bei Skorbut, zu Blutungen neigen. Das Blut gerinnt, es schlagen sich Coagula auf den Wänden nieder, die später bräunliche, hämosiderinhaltige (s. S. 104), oft geschichtete Massen bilden und organisiert werden.

Haematocele extravaginalis ist ein Bluterguß in das lockere Bindegewebe des Skrotums.

Die traumatischen Hämatocelen sind meist extravaginal, sie entstehen aus diffusen, zumal von zerrissenen Venen einer Varikozele herrührenden Blutergüssen, die sich in dem Zellgewebe abkapseln und weiter umwandeln.

b) Der Hoden und der Nebenhoden.

α. Zirkulationsstörungen.

Verschluß der Arteria spermatica interna hat Nekrose des Hodens (nicht des Nebenhodens, der von der Arteria deferentialis versorgt wird) zur Folge. Verschluß der Venen bedingt Ödem, fettige Entartung, Atrophie und Bindegewebezunahme.

β. Entzündungen.

Die Entzündung kann nur den Nebenhoden als Epididymitis oder nur den Hoden als Orchitis oder beide zugleich ergreifen. Entzündung der Tunica propria heißt Periorchitis (s. Hydrocele).

Die Entzündungen entstehen entweder fortgeleitet aus der Umgebung (von der Scheidenhaut, dem Samenstrang) oder auf dem Wege des Vas deferens bei Gonorrhoe oder anderen Entzündungen der Harnwege, der Prostata und Samenblasen, oder hämatogen (bei Parotitis, s. S. 464, bei Variola, Tuberkulose, Pyämie usw.).

Man unterscheidet eine akute und eine chronische Entzündung.

1. Die akute Orchitis ist gekennzeichnet durch Hyperämie des intertubulären Bindegewebes und durch Exsudation in dasselbe. Leukozyten durchsetzen auch das Epithel und finden sich im Lumen der Hodenkanälchen. Die Albuginea wird gespannt, der Hoden fühlt sich

hart an. Alle diese Erscheinungen können sich (z. B. nach Parotitis) bald wieder zurückbilden. Durch Steigerung des Prozesses aber kann es zur Eiterung kommen. Der Abszeß wird nicht selten abgekapselt, sein Inhalt zu einer trockenen oder breiigen Masse, die später verkalken kann. Auch Perforation nach außen kommt vor. Aus der Rupturstelle der Albuginea wuchern dann zuweilen reichliche Granulationsmassen hervor: Fungus benignus. Im Scrotum kann sich Eiterung und Gangrän anschließen.

Eine akute eitrige Orchitis sah Birch-Hirschfeld bei ulzeröser Endokarditis. Bei der meist latent verlaufenden hämatogenen Orchitis bei Variola fand Chiari multiple nekrotische Herdchen mit umgebender Leukozytenanhäufung.

Die akute Epididymitis ist meist die Folge der Gonorrhoe. In den Kanälchen findet sich Epitheldesquamation, zwischen ihnen Hyperämie und Exsudation. Zuweilen entstehen kleine, selten größere Abszesse. Ausgang in Heilung ist häufig. Der Hoden kann sekundär ergriffen werden.



Fig. 701.
Tuberkulose von Nebenhoden und Hoden. Der Nebenhoden *N N* zeigt große und kleine Herde. Im Hoden *H* zahlreiche Tuberkel, die vom Hilus aus in das Organ hinein an Menge und Größe abnehmen. *S* Samenstrang.

2. Als chronische Orchitis wird ein herdförmiger oder diffuser *fibröser Zustand des Hodengewebes* bezeichnet, der durch Wucherung von Bindegewebe an Stelle untergegangener oder atrophierender Hodenkanälchen entsteht. Das Bindegewebe kann sich verdichten, indurieren, schrumpfen, den Hoden verkleinern oder verhärten. Meist bleibt es ziemlich weich. Dieser Endausgang früherer frischer Entzündungen hat verschiedene Ätiologie. Es kommt einmal die *Gonorrhoe* in Betracht, sodann *andere hämatogene Infektionen*, am häufigsten aber *Syphilis* (s. u.). Auch im *Nebenhoden* endet eine akute Entzündung, hier weit überwiegend die *Gonorrhoe*, mit Induration, die noch erhaltenen Hodenkanälchen werden verengt, Samenstauung und Hodenatrophie ist die Folge.

Die tuberkulösen Prozesse sind häufig. Die Bazillen wirken meist vom Lumen der Kanäle aus, bringen das Epithel zur Nekrose und erregen eine mit Tuberkeln durchsetzte perikanalikuläre Wucherung. Vom Zentrum aus verfällt immer neues Gewebe der Verkäsung, während außen die Proliferation fortschreitet. Die Tuberkulose (Fig. 701) beginnt fast immer am Nebenhoden. Er wird allmählich ganz ergriffen und schwillt zunehmend an. Auf seiner Schnittfläche sieht man die mit einer käsigen Mitte und einem grauen Randsaum versehenen mehr und mehr unter Verkäsung konfluierenden Kanäle. Durch die Verschmelzung entsteht schließlich ein gemeinsamer dem Hoden anliegender käsiger Strang.

Vom Nebenhoden greift die Tuberkulose auf den Hoden über. Sie folgt am häufigsten den Samenkanälchen, die zunächst hintereinander

aufgereihte knötchenförmige tuberkulöse Anschwellungen zeigen, die auf der Schnittfläche des Hodens wie isolierte miliare Tuberkel erscheinen. Sie bilden sich zunächst im Hilus und dann nach der Peripherie hin in abnehmender Menge und dem Verlauf der Hodenkanälchen entsprechend in radiärer Anordnung (Fig. 701). Aber auch später, wenn die Knötchen größer werden, konfluieren und fortschreitend verkäsen, bleibt der Prozeß im Hilus am stärksten ausgeprägt, nach außen wird er schwächer.

Außer auf dem Wege der Samenkanäle dringt die Tuberkulose seltener auch in Gestalt zusammenhängender verkäsender knotiger Wucherungen vom Nebenhoden aus in den Hoden vor.

In beiden Fällen behält die Erkrankung des Hodens meist einen herdförmigen Charakter. Selten fließt sie zu einer totalen Verkäsung des ganzen Organs zusammen. Auch auf die Scheidenhäute des Hodens kann der Prozeß sich ausdehnen. Vom Nebenhoden, seltener vom Hoden aus kann die Entzündung auch auf das Gewebe des Skrotums übergehen, sich in ihm bis zur Epidermis ausbreiten, diese durchbrechen und in Gestalt eines tuberkulösen Fungus hervorwuchern.

Ferner wird fast immer das Vas deferens ergriffen. Seine Wand verdickt sich durch Entwicklung von Tuberkeln, die auch hier vom Lumen aus verkäsen. Die Veränderung ist meist in der Nähe des Nebenhodens am stärksten, kann sich bis zur Prostata erstrecken, verliert sich aber allmählich nach dieser Richtung. Doch lassen sich meist viele Zentimeter weit noch subepitheliale kleine Tuberkel nachweisen.

Die Tuberkulose kann auch zuerst im Hoden auftreten. Doch ist das viel seltener. Bei Miliartuberkulose findet man zuweilen miliare Knötchen. Auch kommen größere käsige Herde vor, am häufigsten bei Kindern.

Die Hodentuberkulose kann sich einseitig und doppelseitig, aber dann meist in ungleicher Entwicklung ausbilden. Sie ist sehr oft Teilerscheinung einer Erkrankung des Urogenitalapparates, insbesondere der Prostata und Samenblasen (S. 676, 675).

Die Hodentuberkulose entsteht fast immer hämatogen (s. o. S. 640). Durch experimentelle Untersuchungen BAUMGARTENS wissen wir, daß Bazillen nur ausnahmsweise (bei Verlegung und bei antiperistaltischer Kontraktionsbewegung [ORTH] des vas deferens) gegen den Sekret- und Lymphstrom von der Prostata und den Samenblasen her zum Hoden gelangen. Beim Menschen kann sich die Tuberkulose in relativ seltenen Fällen von den Samenblasen zum Hoden dadurch verbreiten, daß sie langsam und kontinuierlich in der Wand entlang kriecht. Der umgekehrte Weg der Verbreitung ist aber der gewöhnliche (vgl. die Tuberkulose der Tuben (S. 640) und des Uterus (S. 649).

Die syphilitische Entzündung erzeugt interstitielle herdförmige Wucherungen, die mit Untergang oder Atrophie der Hodenkanälchen fibrös ausheilen und so einen Teil (die meisten) der erwähnten narbigen Herde (S. 670) darstellen, die aber in anderen Fällen zur Entstehung knotiger Granulationsneubildungen, *Gummata*, führen (gummöse Orchitis). Diese sind gerade im Hoden durch die elastische Konsistenz der nekrotischen Abschnitte besonders charakteristisch.

Durch sie wird der Hoden gleichmäßig oder knollig vergrößert, er kann den Umfang einer Faust erreichen. Schneidet man ihn durch, so fällt seine harte zähe Konsistenz auf. Auf der Schnittfläche sieht man in früheren Stadien neben den dichten Partien noch Hodengewebe,

welches aber reduziert, atrophisch-gelblich oder bräunlich gefärbt ist. Später ist es verschwunden. Dann bemerkt man einerseits, vor allem peripher, ein weißes festes Bindegewebe und darin kleinere und größere, rundliche, oder besonders gern zackige, auf die Schnittfläche etwas prominierende Felder von anfangs weicher, feuchter, gelblich trüber, später trockener, gelber nekrotischer Beschaffenheit.

Die gummösen Knoten können, falls das umgebende Gewebe noch nicht zu fest geworden ist, resorbiert werden. Dann tritt auch an ihre Stelle schwielige Substanz. Dadurch nimmt die Größe des Hodens wieder ab. Er wird kleiner, fester, meist etwas höckerig. In anderen Fällen bleibt der nekrotische Abschnitt in die harte Umgebung eingeschlossen. Er kann dann verkalken. Erweichung und Durchbruch der gummösen Wucherung in das Scrotum und event. nach außen (fungus benignus) ist selten.



Fig. 702.
Syphilis des Hodens. Vom Hodengewebe ist nichts mehr zu sehen, vom Nebenhoden findet sich bei N noch ein Rest. S ist das gummös umgewandelte syphilitische Produkt, B B das ringsherum entzündlich neugebildete, faserige Bindegewebe. F Samenstrang.

Syphilitische und tuberkulöse Prozesse sind im allgemeinen leicht zu unterscheiden. Bestehen einmal Zweifel, so hilft die Histologie aus (S. 207). Doch können Bedenken nur auftauchen, wenn in dem syphilitischen Gewebe auch Riesenzellen vorhanden sind. Neuerdings wird angegeben (Federmann-Orth), daß die elastischen Elemente der Hodenkanälchen bei Syphilis erhalten bleiben, bei Tuberkulose schwinden.

γ. Geschwülste des Hodens.

Gutartige Tumoren der Bindegewebegruppe (Fibrome, Lipome) sind selten, bleiben meist klein und sitzen an der Albuginea, im Rete testis oder im Nebenhoden. Sie bedürfen keiner genaueren Besprechung.

Als besonders wichtige Tumoren kommen vor *Chondrome*, *Rhabdomyome*, *Sarkome*, *Embryome* (Dermoide), *Cystadenome und Karzinome.*

Die *Chondrome* stellen stets aus Knorpelinseln aufgebaute, aber durch Bindegewebe zusammengehaltene knollige, manchmal sehr große Tumoren dar (S. 240).

Das *Rhabdomyom* (s. S. 270) bildet kleinere und größere, oft sehr umfangreiche rundliche oder knollige Tumoren, die am Hoden sitzen oder denen dieser seitlich und meist abgeplattet aufsitzt.

Die *Sarkome* lassen sich von den *Karzinomen* makroskopisch nicht unterscheiden, sie seien daher insofern gemeinsam besprochen (Fig. 703). Beide Tumoren zeichnen sich, zumal wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, meist durch ein rasches, oft rapides Wachstum aus. Sie bleiben anfangs innerhalb der stark gedehnten und deshalb mit-

wachsenden Tunika, die aber flachknollig vorgebuchtet sein kann. Später, nachdem sie gänseei- oder faustgroß geworden sind, **durchbrechen** sie die Hülle und gehen auf das umgebende Gewebe, auf das Scrotum und auf den Samenstrang über. Dann machen sie Metastasen in die inguinalen und im Becken gelegenen Lymphdrüsen und weiterhin oft sehr ausgedehnt auch in die übrigen Organe, wobei sie manchmal besonders die Lymphdrüsen vor der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell und darüber hinaus beteiligen.

Im Anfang kann man neben dem Knoten meist den Hoden und Nebenhoden noch nachweisen. Ersterer liegt gewöhnlich am oberen Ende des Tumors platt auf ihm ausgebreitet. Er wurde durch die Geschwulst von innen her verdrängt und komprimiert (Fig. 703). Denn die Neubildung entstand zunächst in Gestalt eines kleinen, allmählich an Größe zunehmenden, aber zunächst vorwiegend expansiv wachsenden Knotens. Später geht der Hoden unter dem Druck ganz zugrunde. In anderen Fällen wird er schon bald durch *infiltrierendes Wachstum* des Tumors vernichtet.



Fig. 703.
Maligner Hodentumor. Schnittfläche. *T* Tumor, felderförmig, knollig abgeteilt. *H* Hoden, beiseite gedrängt. *S* Samenstrang.

Die Geschwülste sind meist weich. Sie zeigen sehr gern regressive Metamorphosen (fettigen Zerfall) und Nekrosen. Dazu kommen manchmal kleinere oder ausgedehntere **Blutungen**, welche den Knoten hämorrhagisch durchsetzen (**Fungus haematodes**).

Histologisch sind beide Tumoren nicht immer leicht verständlich. Die *Sarkome* sind rundzellig, spindelzellig, polymorphzellig, die *Karzinome* selten so schön ausgeprägt wie in anderen Organen. Viele dieser Tumoren lassen eine Bezeichnung nach den beiden Kategorien kaum zu, ihr Bau ist nicht charakteristisch. Manche wurden als *Angiosarkome* beschrieben.

Über die Embryome s. S. 329.

Unter *Zystadenomen* verstehen wir Tumoren, die sich aus *Zysten* mit mehr oder weniger breiten Septen aufbauen. Die Zysten haben meist einen wäßrigen oder schleimigen Inhalt, sie können in sehr großer Zahl und in mancherlei Größenverhältnissen miteinander vereinigt sein. Die Zysten sind mit kubischem oder zylindrischem oder becherzellenhaltigem Epithel ausgekleidet. Auch den Zystadenomen sitzt der Hoden abgeplattet seitlich auf.

Ein besonderes Interesse beansprucht nun aber die sehr häufige *Kombination dieser Tumoren*. In vorwiegend aus Knorpel bestehenden Geschwülsten kommen Zysten vor, umgekehrt enthalten die Zystadenome meist knorpelige Einsprengungen, zugleich auch Muskulatur, ferner findet sich in ihnen außer der angegebenen Auskleidung der Zysten oft auch Plattenepithel. Damit ist

ein Übergang zu den Embryonen gegeben, die neben epidermoidalen Räumen auch andere Zysten, Muskulatur, Knorpel, zentrale Nervensubstanz usw. enthalten können. In Sarkomen und Karzinomen trifft man nicht selten knorpelige Gebilde manchmal in reichlicher Menge, zuweilen auch zystisch zusammengesetzte Komplexe, in denen dann meist Knorpel liegt. Die an sich gutartigen Embryome sind nicht ganz selten mit sarkomatösen oder besonders epithelialen malignen Massen kombiniert, die mehrfach als *chorionepitheliomähnlich* (S. 320) beschrieben wurden und besonders ausgedehnte Metastasen machten. Die vielfachen Kombinationen bringen alle diese Tumoren miteinander in Beziehung in dem Sinne, daß allen ein embryonales Vorstadium zugrunde liegt (ein Embryom), aus dem sich bald der eine, bald der andere Bestandteil vorwiegend oder in Kombination mit den übrigen entwickelt. Dabei braucht nicht in Abrede gestellt zu werden, daß Sarkome und Karzinome sich im Hoden auch unabhängig von Embryomen wie an anderen Körperstellen bilden können. Vielleicht gibt es auch Tumoren der Hoden, die aus versprengten *Nebennierenkeimen* (S. 287, 655) hervorgehen. Auch an die Entstehung von Tumoren aus den sogenannten *Zwischenzellen* des Hodens hat man gedacht (s. S. 632).

δ. Regressive Veränderungen.

Fettige Entartung der Hodenkanälchen findet sich neben anderen Prozessen, so neben Tuberkulose und Syphilis, neben Tumoren und im Alter. Die Funktion muß dabei leiden. Atrophie des Hodens ist häufig mit fettiger Degeneration und im Alter stets mit Pigmentierung der Epithelien verbunden. Die Samenkanälchen werden dünner, der typische Bau macht einer Auskleidung durch indifferentes Epithel Platz (S. 166). Der Hoden im ganzen wird kleiner, weicher und bräunlich.

Die Atrophie entsteht außer im Alter bei Druck durch Tumoren, durch Hydrozelen und event. auch durch Hernien, ferner durch indurierende Entzündungen und bei experimenteller Verlagerung des Hodens. Damit steht im Einklang, daß der im Leistenkanal oder der in der Bauchhöhle retinierte Hoden (S. 632) oft klein bleibt oder früh atrophisch wird.

Für den Chirurgen ist es ferner von Interesse, ob nach Resektion oder Unterbindung des Vas deferens, wie sie bei Prostatahypertrophie vorgenommen wurde, eine Atrophie des Hodens eintritt. Tierversuche zeigten, daß erst nach Wochen bis Monaten eine Verkleinerung des Organs beginnt. Das anfängliche Andauern der Sekretion ist dadurch möglich, daß der Samen in den Nebenhodenkanälchen teilweise zerfällt und resorbiert wird, so daß neues Sperma aus dem Hoden nachrücken kann. Hört dies später auf, so wird neuer Samen nicht mehr produziert. Der Hoden wird dann atrophisch. Beim Menschen braucht dies aber nicht notwendig einzutreten, weil die Unterbindung meist ältere Männer betrifft, bei denen die Spermabildung schon nachläßt. Ich sah die Hoden eines 67 jährigen Mannes drei Jahre nach Resektion makroskopisch ganz unverändert.

ε. Zysten am Hoden.

Es finden sich einmal langgestielte seröse Zysten am Kopfe des Nebenhodens, die sogenannten MORGAGNIschen Hydatiden. Zweitens beruhen auf dem Vorhandensein eines Vas aberrans des WOLFFschen Körpers die Spermatozelen, zystische, durch einen Kanal mit einem Nebenhodenkanälchen in Verbindung stehende nuß- bis eigroße (selten größere) Räume, die eine mit Spermatozoen vermischte Flüssigkeit enthalten. Das Vas aberrans hat sich dabei unter Einfließen von Sperma aus dem Nebenhoden an seinem blinden Ende erweitert. Wenn die Zyste platzt, kann Samen in die Tunica vaginalis

übertreten und sich einer Hydrozele beimischen. Durch Stauung des Samens sollen Stauungszysten am Nebenhoden entstehen.

η. Parasiten.

Von Parasiten ist das sehr seltene Vorkommen des Echinococcus im Nebenhoden, im Hoden und in der Höhle der Tunica vaginalis propria zu erwähnen.

2. Samenblasen.

Entzündungen kommen bei Gonorrhoe vor. Sie zeigen reichliche Schleimbildung. Am wichtigsten ist die tuberkulöse Entzündung (Fig. 704). Sie beginnt auf der Schleimhaut der Samenblasen und führt zu beträchtlicher Verdickung der Wand, während vom Zentrum aus eine ausgedehnte Verkäsung nachfolgt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ fächerförmig abgeteilt, der Käse in den einzelnen Abteilungen ist trocken und fest oder breiig erweicht. Die Samenblase kann eigroß werden.



Fig. 704.
Tuberkulose einer Samenblase. *d* Vas deferens, bei *a* im Querschnitt. Die Schnittfläche der vergrößerten Samenblase zeigt die zahlreichen Durchschnitte der Kanäle *tt*, die im Innern ausgedehnt verkäst sind.

Der Prozeß ist fast immer mit Tuberkulose des *Hodens* und der *Prostata* kombiniert. Er kann von beiden Seiten her (s. unten S. 676) und hämatogen entstehen, am häufigsten jedenfalls vom Hoden aus.

Atrophie der Samenblasen entwickelt sich bei Fehlen oder Schwund des Hodens. Im Alter stellt sich bei der Atrophie gern eine Pigmentierung der glatten Muskulatur ein (Oberndorfer), die weiterhin schwindet und Bindegewebe Platz macht.

Zysten können sich als sogenannte Stauungszysten entwickeln und divertikelartige Ausstülpungen bilden.

Konkremente entstehen durch Verkalkung eingedickter Entzündungsprodukte, die auch Samenfäden einschließen können (Samensteine).

Primäre Tumoren sind sehr selten. Karzinome und Sarkome wurden beschrieben.

3. Prostata.

1. Entzündung.

Die akute Entzündung der Prostata (Prostatitis) ist am häufigsten bei gonorrhoischer Harnröhrenentzündung. Sie geht mit beträchtlicher Schwellung einher.

Eine eitrige, Abszesse erzeugende Prostatitis kann nach Verletzungen und nach Entzündungen der Harnröhre, der Harnblase, Samenblasen, des Rektums, des Zellgewebes und event. auch metastatisch entstehen. Die Abszesse dicken sich später manchmal ein und verkreiden, oder sie brechen in die Harnröhre mit einzelnen oder vielen, kleineren oder größeren Öffnungen durch. Auch ist Übergang der Eiterung auf das angrenzende Zellgewebe und Durchbruch nach dem Damm möglich. Bei gleichzeitiger Kommunikation mit der Harnröhre entsteht dann Harninfiltration. In den Venen des Plexus prostaticus kann Thrombose mit Erweichung und Vereiterung eintreten.

Tuberkulöse Entzündungen der Prostata sind bei sonstiger Urogenitaltuberkulose, besonders des Hodens und der Samenblase häufig, für sich allein seltener. Die Prostata enthält entweder nur miliare Knötchen oder erbsengroße und größere verkäsende und konfluierende Herde (Fig. 705), die schließlich das ganze gleichzeitig vergrößerte Organ einnehmen können. Meist sind die beiden Prostatalappen ungleich befallen. Die Tuberkulose kann in die Harnblase, das Rektum und in die Harnröhre durchbrechen, so daß man von ihr aus in käsig zerfallende Höhlen hineinsieht. Sie entsteht hämatogen oder meist vom Hoden aus (durch Vermittlung der Samenblasen und des Vas deferens), aber auch von der Blase aus (s. S. 716).

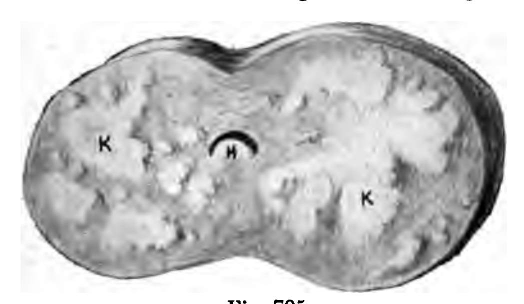


Fig. 705.

Prostatatuberkulose. Man sieht auf die quere Schnittfläche des Organs. *H* halbmondförmig gestaltete Urethra, *K K* kleinere und größere tuberkulöse, größtenteils verkäste Herde.

2. Regressive Veränderungen.

Atrophie der Prostata stellt sich unter Umständen schon bei jüngeren Männern, gewöhnlich aber erst bei Greisen ein. Nach Kastration pflegt die Prostata zu atrophieren.

Mit der Atrophie verbindet sich gern eine Fettentartung des Epithels.

3. Konkremente.

Die sogenannten Prostatakörperchen oder Amyloidkörperchen der Prostata sind regelmäßige Befunde in allen Lebensaltern (s. S. 135). Wenn sie im Alter sehr reichlich und braun sind, verleihen sie der Schnittfläche ein Aussehen, als sei sie mit Schnupftabak bestreut. Sie haben in der gewöhnlichen Größe keine Bedeutung, können aber erbsen- bis nußgroß werden und dann, wenn sie an die Urethra anstoßen, deren Lumen einengen.

4. Hypertrophie.

Im höheren Alter stellt sich sehr häufig eine **Prostatahypertrophie** ein (Fig. 706—708). Das Organ kann unter Zunahme in allen Dimensionen auf die Größe eines Hühnereies, ja einer Faust anschwellen, manchmal ist die eine Hälfte allein hypertrophisch oder wenigstens deutlich größer als die andere. Nicht selten kommt es zur **Hypertrophie des sogenannten mittleren Lappens** (Fig. 707).

Auf dem Durchschnitt ist das Organ entweder mehr gleichmäßig zusammengesetzt oder in Felder abgeteilt (Fig. 708), die mehr oder weniger über die zwischen ihnen vorhandenen Züge prominieren. Mikroskopisch findet sich ein verschiedenes Verhalten. Die Felder bestehen meist vorwiegend aus gewucherten und gern dilatierten Drüsen, danebennistdie Muskulatur oft vermehrt, zuweilen weit vorwiegend, so daß man fast von Myom reden kann. In anderen Fällen (bei den gleichmäßigen Formen) überwiegt gewöhnlich ein faseriges Bindegewebe. Demgemäß hat man die Hypertrophien wohl als Resultat von Entzündungen aufgefaßt, was aber durchschnittlich gewiß nicht zutrifft.

Der sogenannte mittlere Prostatalappen (HOMEscher Lappen, Pars intermedia) ist kein abgesonderter Teil. Die Hypertrophie entsteht



Fig. 706.
Ungewöhnlich starke Hypertrophie der seitlichen Prostatalappen *PP*. *H* erweiterte Urethra, *UU* Ureterenmündungen, *B* Harnblase.



Fig. 707.
Hypertrophie des mittleren Lappens der Prostata. *B* Harnblase, *UU* Ureterenmündungen, *SS* seitliche, wenig vergrößerte Prostatalappen, *P* hypertrophischer mittlerer Lappen.

hier nach JORES aus Hyperplasie akzessorischer Drüsen unterhalb der Schleimhaut der Harnröhre und Blase. Sie befinden sich

zwischen Schleimhaut und Sphinkter internus, der hier mit zunehmender Hypertrophie nach hinten und oben gehoben wird.

Der hypertrophische Abschnitt ragt als rundlicher oder kegelförmiger Körper in die Blase hinein und ist manchmal mit mehr oder weniger reichlichen durch Drüsendilatation entstehenden Zysten versehen.

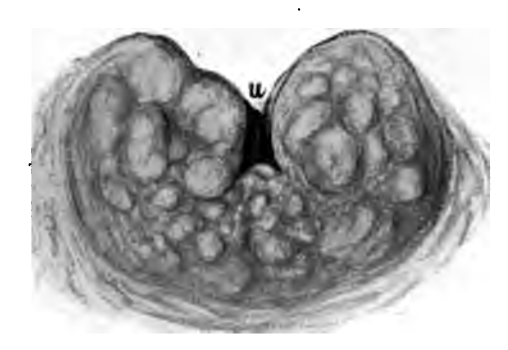


Fig. 708.
Hypertrophie der Prostata. Querschnitt durch das Organ. Die Urethra *U* ist von oben her geöffnet und klafft deshalb auseinander. Die Schnittfläche der Prostata ist in kleinere und größere, etwas prominente Felder eingeteilt.

Bei mäßiger Vergrößerung bedingt er die Bildung von Klappen und Falten der Schleimhaut, welche die Harnentleerung hindern. Die stark vorspringenden Knoten verlegen die Urethra ventilartig, wenn sie von hinten her durch den Harn über die Öffnung gedrängt werden.

Hypertrophie eines Seitenlappens oder ungleichmäßige Vergrößerung der beiden bedingt V e r b i e g u n g e n d e r P a r s p r o s t a t i c a der Urethra, die dabei spaltförmig verengt ist. Bei Hypertrophie beider Lappen bildet die Harnröhre einen senkrecht stehenden hohen platten Spalt.



Fig. 709.
Prostata-Karzinom. Längsschnitt. *B* Blase, *U* Urethra, die durch den Tumor verengt ist. *PP* das Prostata-Karzinom, welches einerseits in die Blase in höckriger Form vorgedrungen, andererseits mit der Wand des Rektums *R* verwachsen ist und sie knollig vor sich herschiebt.

Die Folgen der Prostatahypertrophie sind Erschwerungen des Harnabflusses bis zur völligen Unmöglichkeit spontaner Harnentleerung, bei ungleichmäßiger Hypertrophie auch wohl Inkontinenz durch Verzerrung der Urethra. Über das Verhalten der Harnblase und Nieren s. diese.

5. Geschwülste der Prostata.

Abgesehen von der Hypertrophie der Prostata gehören an sich gutartige Tumoren zu den größten Seltenheiten.

Auch Sarkome sind nicht häufig, aber schon bei Kindern als kleinzellige Rundzellensarkome beobachtet.

Der wichtigste Tumor, das **Karzinom** (Fig. 709), ist bald ein Zylinderzellenkrebs, bald mit soliden Alveolen versehen. Es bildet in der Prostata Knoten oder durchwuchert sie diffus. Die Vergrößerung kann wie eine Hypertrophie aussehen und mit ihr verwechselt werden. Manchmal ist sie deutlich knollig. Sie kann beträchtlich werden, ehe sonstige Zeichen von Malignität hervortreten. Der Krebs kann über die Grenzen der Prostata hinauswachsen in das **Beckenzellgewebe**, auf die **Samenblasen** und die **Wand der Blase**, in die er gern durchbricht. Dann kommt unter ihrer Schleimhaut eine höckrige Masse zum Vorschein, welche bald frei herauswuchert und geschwürig zerfällt. Seltener ist das Hineinwachsen in die Urethra, die meist komprimiert wird.

Metastasenbildung ist nicht allzu häufig, kann aber ausgedehnt sein und schon eintreten, wenn der Tumor noch wenig Beschwerden macht oder unbemerkt blieb. Die sekundären Knoten bevorzugen gerade dann das Knochensystem (s. dieses).

4. Cowpersche Drüsen.

Die Cowperschen Drüsen können akute oder chronische Entzündung zeigen, die neben gleichartiger Affektion der Prostata, aber auch ohne sie bei (namentlich gonorrhoischer) Entzündung der Urethra entsteht. Die Drüsen schwellen bis zur Größe einer Bohne an. Die akute Entzündung kann abszedieren und in die Harnröhre (Fistelbildung) durchbrechen, bei chronischer Entzündung stellt sich fibröse Induration ein. Durch Obliteration der Mündung kann zystische Erweiterung veranlaßt werden.

5. Penis und Scrotum.

1. Verletzungen.

Quetschungen des Penis, namentlich im erigierten Zustande bewirkten Zerreißungen der Corpora cavernosa mit Blutung, event. auch Gangrän und Eiterung. Nach Resorption des Blutes bleibt eine Art Narbe (sogenanntes Ganglion des Penis).

Fraktur (Ruptur) des Penis ist eine Zerreißung der fibrösen Hülle der Corpora cavernosa mit bedeutenden Blutungen.

Luxation des Penis entsteht durch Abreißen der Haut an der Corona glandis und Herunterrutschen des Penis unter sie.

Wunden des Penis verursachen Blutungen und bei Verletzung der Urethra Übertritt des Harns in das Gewebe (Harninfiltration) mit event. Fistelbildung. Heilung der Wunden kann narbige Knickung des Penis verursachen.

2. Entzündungen.

Die meist gleichzeitig am inneren Vorhautblatte vorhandene Entzündung der Eichel (Balanitis) führt zu eitriger Sekretion, das Epithel wird losgestoßen, oft über dem größten Teile der Eichel, zuweilen nur an der Corona. Bei enger Vorhaut führt Anschwellung des Präputiums zu entzündlicher Phimosis oder, bei zurückgezogener Vorhaut, zu Paraphimosis. Selten ist

Verwachsung von Eichel und Vorhaut. Die Balanitis entsteht durch ungenügende Reinlichkeit, meist bei Gonorrhoe und Ulcus molle.

Entzündung der Corpora cavernosa entwickelt sich nach Verletzungen, bei Gonorrhoe, seltener metastatisch bei Pyämie, Pocken usw. Folgen sind Eiterinfiltration, Abszeßbildung, Urethrafisteln, später schwielige Narben.

Geschwürige Prozesse an Glans und Umgebung sind selten, einmal als **harte Schankergeschwüre**, die an der Corona, namentlich am Frenulum sitzen und zu tiefgreifenden Zerstörungen führen können, außerdem als weiche Schanker.

An der Haut des **Penis und Skrotums** sieht man ebenfalls **syphilitische Prozesse**, meist Condylomata lata. Tuberkulose des Penis ist selten. BIRCH-HIRSCHFELD beschrieb tuberkulöse Geschwüre. Sie können Ähnlichkeit mit einem zerfallenden Krebs haben.

3. Geschwülste.

Am häufigsten sind an Eichel und Vorhaut die **spitzen Kondylome** (S. 278), mit Vorliebe am Übergang der Schleimhaut in das Präputium. Sie kommen oft in großer Zahl vor und können durch Zu-



Fig. 710.
Karzinom des Penis bzw. des Präputiums. G Glans penis, P Präputium, V Corpus cavernosum, CC Karzinom. Schnittfläche.



Fig. 711.
Karzinom des Penis, bzw. der Innenfläche des Präputiums Bei k ragt der Tumor aus der Vorhautöffnung heraus, bei aa hat er die Haut von innen her an kleinen, bei b an einer größeren Stelle durchbrochen.

sammenlagerung umfängliche blumenkohlähnliche Wucherungen bilden, welche papillären Karzinomen ähnlich sind, aber von ihnen sich unterscheiden, weil ihre Basis nicht infiltriert und leicht beweglich ist.

Auch **Hauthörner** (S. 279) kommen vor und erreichen manchmal großen Umfang.

Das **Karzinom** geht sowohl von der Glans wie vom Präputium aus (Fig. 710), meist zeigt es eine *papilläre* Beschaffenheit. Es können umfangreiche zottige Tumoren entstehen, die von dicken Hornmassen bedeckt sind und lange ohne Ulzeration bestehen. Der Krebs kann aber auch sofort als Geschwür beginnen. Er breitet sich langsam in die Fläche und in die Tiefe aus. Von der Glans aus kann das Präputium und die daran anschließende Haut des Penis an vielen Stellen durchbrochen werden, so daß der Krebs hier oder dort außen zum Vorschein kommt (Fig. 711). Die Corpora cavernosa werden erst spät ergriffen.

Von sonstigen Neubildungen seien erwähnt die Teleangiektasien, Lipome, Atherome, ferner das seltene Melanom. Zwischen den Corpora cavernosa wird zuweilen Knochenbildung beobachtet, die in Form von Platten auftritt und den Penisknochen der Tiere parallel gesetzt wird.

Präputialsteine (S. 133) entstehen zumal bei Phimosis durch Inkrustation eingedickter Smegma-, Epithel- und Bakterienmassen. Sie können sehr umfangreich werden. Auch Steine aus der Blase können im Präputialsack liegen bleiben.

Am *Scrotum* kommen alle Neubildungen vor, die auch sonst an der Haut auftreten.

Im Orient, als Effekt der in den erweiterten Lymphbahnen lebenden Filaria sanguinis, wird am Scrotum Elephantiasis angetroffen. Es entstehen bis mannskopfgroße Tumoren. Die Haut des Penis wird in die Tumordecke hineinbezogen, das Glied verstreicht mehr und mehr, bis nur noch eine kleine, den Urin entleerende Öffnung sichtbar ist. Auch das Präputium kann elephantiastisch werden. Es verdickt sich unter schubweise auftretenden Entzündungen. Die Vorhaut kann bis zum Knie herunterhängen. Die übrige Penishaut kann ebenso verändert sein.

Der Krebs des Skrotums, meist bei Schornsteinfegern und Paraffinarbeitern entstehend (sogen. Schornsteinfegerkrebs), tritt meist auf in Form flacher, geschwüriger Knoten, von denen oft papilläre Wucherungen ausgehen. Er kann auf das ganze Scrotum, auf Penis und Leistengegend übergreifen.

Am Scrotum wurden ferner Atherom und Dermoidzysten beobachtet. Erstere können verkalken und dann multiple harte, erbsengroße Knoten bilden. Auch Teratome wurden, wenn auch selten, gesehen.

IV. Harnapparat.

I. Niere.

A. Mißbildungen.

Abnorme Lage.

Die eine Niere, meist die linke, kann abnorm tief, am Becken oder vor dem Promontorium liegen und etwas in das Becken herunterragen (Fig. 712). Sie ist dann meist abnorm geformt, ihr Hilus sieht nach oben und vorn. Die oft verdoppelte Arterie entspringt aus der unteren Aorta oder aus der Iliaca interna. Bei manueller Untersuchung des Beckens kann die Niere für einen Tumor gehalten werden.

Bei der gewöhnlich beim Weibe und meist rechts vorkommenden *erworbenen Lageveränderung*, der *Wanderniere*, ist das Organ extrauterin, und zwar oft durch die beim Schnüren verdrängte Leber nach abwärts verlagert und leicht beweglich. Die Gefäße entspringen an normaler Stelle. Schmerzen durch Zerrung der Nerven, event. Erweiterung des Nierenbeckens durch Behinderung des Harnabflusses aus dem geknickten Ureter sind die Folgen.

Kongenital können beide Nieren auf derselben Seite übereinander liegen und dabei event. verwachsen sein.

Viel häufiger ist die **Hufeisenniere** (Fig. 713), bei der beide Organe, fast immer am unteren Pol, quer über die Wirbelsäule durch Bindegewebe oder eine schmale oder breite Brücke von Nierensubstanz verschmolzen und meist auch abnorm tief gelagert sind. Die Nierenbecken sind fast

immer doppelt oder bei entsprechender Vermehrung der Ureteren dreifach oder vierfach, selten findet sich nur eines bei einfachem Ureter. Bei tiefer Lagerung und weitgehender Verwachsung sind die Becken manchmal nach vorn gewendet und die Nieren zugleich abgeplattet (Kuchenniere). Die Ureteren verlaufen stets an der Vorderfläche des Hufeisens nach abwärts. Die Arterien können normal oder daneben noch vermehrt sein. Eine dritte oder vierte entspringt aus den tieferen Teilen der Aorta. Die Hufeisenniere macht keine besonderen Störungen, sie kann aber chirurgisch von Bedeutung sein.

Weiter gibt es eine rudimentäre Entwicklung oder ein Fehlen einer Niere, meist der linken. Der Ureter kann auch fehlen oder ganz oder in seinem unteren Abschnitte vorhanden sein. Zuweilen mündet er in die Samenblase.

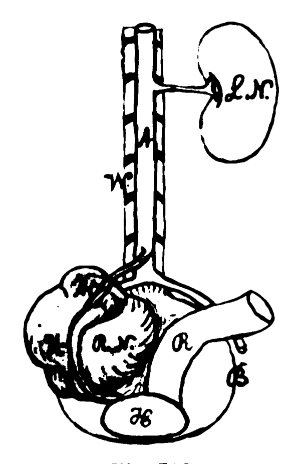


Fig. 712.

Tieflagerung der rechten Niere. Halbschematisch. *LN* linke Niere, *A* Aorta, *W* Wirbelsäule *RN* rechte Niere, dem Beckenrand *B* aufliegend. *Ar* Arteria renalis, *U* Ureter, *R* Rektum, *H* Harnblase.

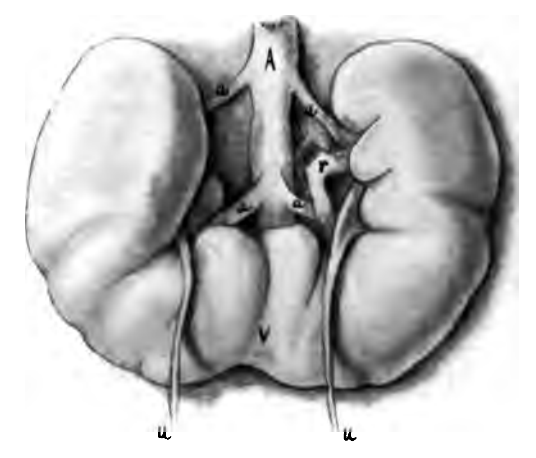


Fig. 713.

Hufeisenniere. Beide Nieren sind bei *V* miteinander verschmolzen. *UU* Ureteren, die an der Vorderfläche herabziehen. *A* Aorta, *aa* Arteriae renales (beiderseits doppelt), *r* Vena renalis.

Das andere Organ vergrößert sich kompensatorisch (S. 148). Es kann z. B. bei dem Erwachsenen 16 : 9 : 4 cm messen, gegen 11 : 5 : 3 cm in der Norm.

Das Fehlen kann bedeutungsvoll werden, wenn die vorhandene Niere erkrankt und event. ihre Exstirpation in Aussicht stände.

Eine letzte Mißbildung, die **Zystenniere,** besprechen wir weiter unten.

B. Störungen der Zirkulation.

1. Störungen im arteriellen Gebiet.

Verschluß eines Arterienastes oder des Hauptstammes durch Emboli oder Thromben hat anämische Nekrose des zugehörigen Gebietes zur Folge. Die Äste sind Endarterien (S. 93).

Die Verlegung des Hauptstammes bedingt Nekrose der ganzen Niere mit Ausnahme der an den Hilus angrenzenden, durch kapillare Anastomosen von den Nierenbeckengefäßen aus unvollkommen versorgten Teile und einer etwa einen halben Millimeter dicken, subkapsulär gelegenen Rindenschicht, die von der Umgebung aus durch Diffusion eine geringe Menge Nahrung erhält, und zwar im Experiment auch dann, wenn die Kapsel abgezogen wurde.

Durch Verstopfung eines Astes entstehen stecknadelkopf- bis halbnierengroße Infarkte (Fig. 714, 715) von gelbweißer Farbe.

Sie sind auf der Oberfläche unregelmäßig konturiert und auf ihr wie auf der Schnittfläche durch einen hyperämischen Randsaum begrenzt, an den sich nach innen zunächst eine schmale hellgelbe, durch fettige Degeneration bedingte Zone anschließt. Die Infarkte haben (Fig. 715, 716), wenn sie sich auf die Rinde beschränken, eine quadratische oder rechteckige Gestalt, entsprechend der Verteilung der parallel aufsteigenden Arteriae interlobulares, wenn sie das Mark mit umfassen, eine keilförmige Begrenzung, weil die Gefäße der Markkegel gegen deren Spitze konvergieren. Die Infarkte prominieren (Fig. 714, 715) wegen seröser Durchtränkung in den

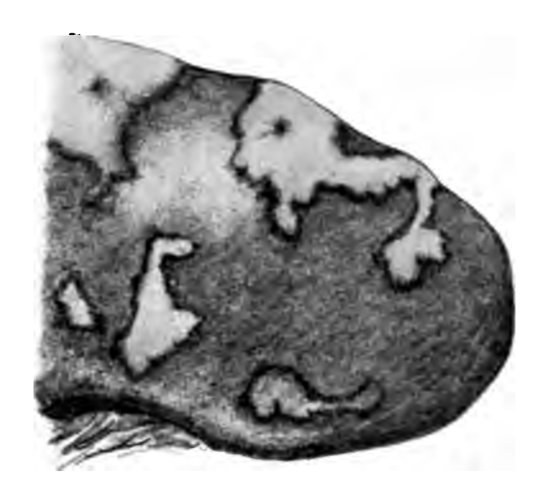


Fig. 714.
Anämische Infarkte der Niere von der Oberfläche. Die hellen unregelmäßigen dunkel begrenzten und etwas vorspringenden Felder sind die Infarkte.

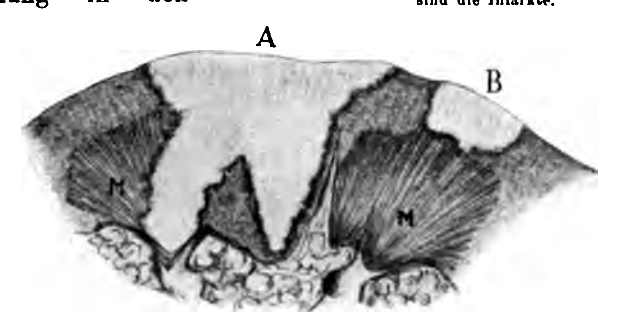


Fig. 715.
Anämische Infarkte der Niere von der Schnittfläche. Die hellen Felder sind die Infarkte. Der größere umfaßt Rinde und Mark bis zur Spitze eines Markkegels, der kleinere beteiligt nur die Rinde und hat eine rechteckige Gestalt.

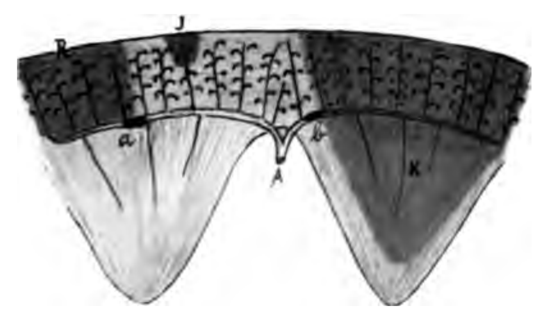


Fig. 716.
Schema über Niereninfarkt. A Arteria renalis. Bei R ist durch die Verstopfung der Arterie bei a ein rechteckiger Bezirk, entsprechend dem Verbreitungsgebiet der Arteriolae interlobulares außer Zirkulation gesetzt, bei J ein kleinerer ähnlich geformter Herd. K stellt einen durch Verschluß der Arterie bei b entstandene Rinde und, in Keilform, auch das Mark umfassenden Herd dar.

ersten Tagen etwas über die Oberfläche der Niere, dann sinken sie allmählich ein, weil das tote Gewebe langsam aufgesaugt wird. Aus den angrenzenden Teilen wächst Bindegewebe hinein, aber so wenig, daß nach Resorption des toten Materials eine tiefe, meist trichterförmig absinkende Einziehung (Fig. 717) zurückbleibt, in deren Grund man anfangs noch gelbe Reste der Nekrose, später nur graues Bindegewebe sieht. Die Größe der Narben (Fig. 718), die tief in die Substanz hineingehen, hängt vom Umfange des Infarktes ab. Durch viele Einziehungen wird die Niere sehr unregelmäßig, lappig gestaltet.



Fig. 717.
Embolische Narbe *a* der Niere auf der Schnittfläche. Vor der narbigen Einsenkung zieht ein keilförmiger weißer bindegewebiger Zug in den Markkegel hinein.

Verengerungen von Arterien, die, wie bei der Arteriosklerose, langsam zunehmen, haben eine Atrophie des versorgten Gebietes zur Folge (s. S. 702).

2. Störungen im venösen Gebiet.

Wenn der Hauptstamm der Nierenvene durch Thromben (oder sonstwie) verlegt wird, so entsteht hochgradige Stauung, die sich bei langsamem Verschluß durch Erweiterung von Kollateralbahnen wieder ausgleicht, bei rascher Obliteration zur hämorrhagischen Infarzierung oder zur fettigen Degeneration führt.



Fig. 718.
Embolische Narben der Niere. Man sieht drei tiefe, unregelmäßige narbige Einziehungen, von denen zwei durch eine schmale Furche zusammenhängen.

Bei allgemeiner venöser Stauung, hat die Niere, zumal die Marksubstanz, eine dunkelbraunrote Farbe und eine ungewöhnlich feste Konsistenz, weil das interstitielle Bindegewebe sich etwas verbreitert und verdichtet. Nicht selten findet man fettige Entartung in der Rinde. Die Oberfläche der Niere wird in den höchsten Graden feinhöckrig uneben.

Es finden sich kleinste Einziehungen, die den Schaltstücken der Harnkanälchen entsprechen. Denn diese Kanalabschnitte (Fig. 719), die von den Venen und den in diese einmündenden Kapillaren umsponnen werden, leiden, wie die zentralen Teile der



Fig. 719.
Schema zur Demonstration der Stauungsniere. *G* Glomeruli, *T T* Tubuli contorti, *S S* Schaltstücke. *V V* Venen die sehr stark blutgefüllt und erweitert sind. Sie bewirken eine Atrophie der Schaltstücke und ihrer Umgebung und dadurch (in der rechten Hälfte) ein Einsinken der Oberfläche.

Leberacini (s. S. 531), unter der venösen Stauung, ihr Epithel wird atrophisch, das Bindegewebe nimmt zu, ohne aber den frei werdenden Raum ganz auszufüllen. Wenn dann nach dem Tode das Blut die Gefäße nicht mehr prall ausfüllt, erscheinen die Bezirke eingesunken.

Zuweilen sieht man das Bindegewebe fleckweise zellig infiltriert als Folge wahrscheinlich von einer Resorption der aus den zerfallenden Epithelmassen frei werdenden schädlichen Substanzen.

3. Blutungen.

Blutungen in die Nierensubstanz kommen einmal bei Trauma vor, sonst hauptsächlich bei Entzündungen (s. diese). Man sieht dann meist punktförmige, selten größere Blutherde auf der Ober- und Schnittfläche. Das Blut liegt in gewundenen Harnkanälchen, Schaltstücken und den Kapseln der Glomeruli, aus deren lädierten Kapillaren es meist abzuleiten ist. Es kann gerinnen und zylindrische Massen bilden, oder sich anderen Inhaltsmassen (s. unten) der Harnkanälchen beimischen. Es kann aber auch mit dem Harn abfließen (*Hämaturie*).

4. Ödem.

Ödem findet sich meist in den früheren Stadien der Entzündungen. Die Niere ist dann groß, blaß, auf der Schnittfläche glänzend. Durch Druck wird die ödematöse Flüssigkeit hervorgepreßt, doch ist ihre Menge nicht beträchtlich.

C. Abnorme sekretorische Tätigkeit der Niere und die von ihr abhängigen Veränderungen.

Wenn gewisse Substanzen in zu großer Menge im Harn enthalten sind, fallen sie manchmal in fester Form innerhalb der Niere aus (s. S. 47).

1. **Kalk** kann sich nach Resorptionsprozessen am Knochensystem, zumal im Alter, in den Harnkanälchen der Markkegel, auch in den Interstitien körnig niederschlagen (»Kalkmetastase«), und eine weiße radiäre Streifung bedingen: **Kalkinfarkt.**

2. Zweitens können **Harnsäure** bzw. harnsaure Salze an dem gleichen Ort in Gestalt körniger Zylinder die Lumina der Harnkanälchen erfüllen: **Harnsäureinfarkt.** Der Markkegel ist radiär gestreift, aber die Farbe ist gelb bis ziegelrot.

Die Veränderung findet sich hauptsächlich bei Kindern in den beiden ersten Lebenswochen, kommt aber selten auch bei Totgeborenen vor und ist demgemäß nicht in dem Sinne zu verwerten, daß die mit ihm behafteten Kinder gelebt haben müßten. Aus besonderen Gründen kann auch noch später ein Harnsäureinfarkt entstehen (bei Gicht).

3. Auch der **Gallenfarbstoff** kann sich in den geraden Harnkanälchen ausscheiden. Bei Icterus neonatorum sehen wir ihn gleichzeitig mit Harnsäure, aber auch ohne sie. Die Markkegel erscheinen orangerot gestreift. Mikroskopisch finden wir körnige oder krystallinische gelbe zylindrische Massen (»*Bilirubininfarkt*«). Bei Icterus im späteren Leben schlägt sich der Farbstoff gern im Lumen der Rindenkanäle körnig nieder, während zugleich die Epithelien bestimmter Abschnitte der Tubuli contorti mit feinsten gelben Körnchen durchsetzt sind (S. 106), welche bei der Sekretion der Galle in den Epithelien zurückbleiben. Die Niere erscheint makroskopisch gelb, braungelb, hell- bis dunkelgrün gefärbt (s. S. 106).

4. Zu festen intrakanalikulären Abscheidungen führt ferner auch **Hämoglobin.** Wenn rote Blutkörperchen im Blute aufgelöst werden

(z. B. durch chlorsaure Salze) tritt Hämoglobin in den Harn über (*Hämoglobinurie*). Es gerinnt dann in Form von Tropfen und körnigen oder homogenen gelbbraunen zylindrischen Massen teils schon in der Rinde (s. u.), teils erst im Mark: *Hämoglobininfarkt*. Die Niere erscheint makroskopisch mehr oder weniger braun, in den Markkegeln braun gestreift.

5. Von *Silber*niederschlägen war schon S. 120 die Rede.

6. Eine mit dem Harn die Niere sehr häufig verlassende Substanz ist **Eiweiß**. Der Vorgang heißt „**Albuminurie**". Die wichtigste und anfangs alleinige Durchtrittsstelle des Eiweißes ist der Glomerulus, dessen Kapillarwandungen unter dem Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten durchlässig werden. Bei schwerer Schädigung gelangt später Albumen auch durch die Wandungen der Harnkanälchen in deren Lumen hinein. Hier fließt es zum Teil mit dem Harn ab, zum anderen Teil gerinnt es und zwar zunächst in Gestalt körniger, dann homogen werdender **Zylinder** (**hyaliner Zylinder**, die auch im Harn erscheinen). Die Gerinnung erfolgt hauptsächlich in den Schleifen und Schaltstücken, aber auch in anderen Teilen, besonders bei Stagnation des Harns.

Den Gerinnungszylindern können sich Blutkörperchen, desquamierte Zellen und event. Leukozyten beimengen, so daß unter Umständen zellige Zylinder entstehen, die auch im Harn erscheinen können (s. Nephritis S. 691).

D. Regressive Veränderungen.

1. Die geringfügigste regressive Veränderung ist die **trübe Schwellung** (s. S. 112).

2. Die **fettige Degeneration** (Fig. 109) der Niere betrifft am intensivsten die protoplasmareichsten und empfindlichsten Zellen, die Epithelien der gewundenen Kanäle, in geringerer Intensität aber häufiger und sehr oft allein für sich die Schaltstücke und Schleifen (z. B. bei Diphtherie). Die Tubuli contorti werden immer dann befallen, wenn in ihnen eine giftig wirkende Substanz, z. B. Galle, zur Ausscheidung gelangt. Doch degeneriert dabei oft nicht das Kanälchen seiner ganzen Länge nach, sondern nur teilweise, weil auch in ihm wieder eine funktionelle Verschiedenheit der einzelnen Abschnitte besteht (s. S. 47). Auch das Epithel der Glomeruli und der geraden Kanäle kann entarten. Die fettige Degeneration ist eine Folge von chronisch anämischen Zuständen, Stauung, Intoxikationen (Phosphor-, Arsen-, Karbolsäure, Jodoformvergiftung), Autointoxikationen (Diabetes, Eklampsie [S. 56]) und manchen Infektionen (Diphtherie, Pneumonie, Typhus usw.). Sie gesellt sich ferner zur Amyloidentartung und zu den Entzündungen.

In geringeren Graden ist die Fettentartung häufig, in hohen Graden wesentlich seltener. Das Fett deutet nicht immer auf eine regressive Veränderung hin. Es kann sich zuweilen (z. B. bei dem Diabetes [v. Hansemann]) um eine Fettinfiltration handeln. Bei Hunden und Katzen ist dieser Zustand physiologisch.

Die fettig entartete Nierenrinde kann bei intensiver Erkrankung gleichmäßig trüb hellgelb aussehen. Sie hebt sich deutlich von den Markkegeln ab. Meist ist die Niere wegen der an bestimmte Abschnitte gebundenen fettigen Degeneration durch kleine zackige Fleckchen gelb gesprenkelt (Fig. 720). Geringere Grade sind makroskopisch nicht leicht zu erkennen.

3. Die dritte Entartung, die **amyloide**, ist in der Niere häufig als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidentartung. Über ihr Verhalten siehe

S. 116ff. Mit ihr verbindet sich gern eine ausgesprochen *fleckige* fettige Degeneration, die Harnkanälchen und Interstitium umfaßt und die (meist vergrößerte) Niere so ausgesprochen weißgelb und auffallend zackig gesprenkelt erscheinen läßt, daß man daraus schon die amyloide Veränderung erschließen kann.

4. Zu den Entartungen kann man auch die bei Diabetes neben der erwähnten Fettentartung der Nierenrinde auftretende Einlagerung von Glykogen in das Epithel der Henleschen Schleifen rechnen (s. S. 113).



Fig. 720.
Ausgesprochene fleckige fettige Degeneration der Niere. Man sieht auf ihrer Oberfläche zahllose helle (gelbweiße) zackige Fleckchen, die den degenerierten Teilen entsprechen.

5. Eine weitere regressive Metamorphose, die **Nekrose**, kommt außer in anämischen Infarkten, als Folge von toxischen Einwirkungen vor, dann aber meist nur im Epithel der gewundenen Harnkanälchen (bei Cholera, bei schwerem Ikterus, bei Gicht und Diabetes, bei Sublimatvergiftung, endlich als Teilerscheinung der diffusen Nierenentzündungen). Nekrotische Nierenbezirke können verkalken (S. 133), am häufigsten bei Sublimatvergiftung, bei Tieren auch, weniger beim Menschen, in alten anämischen Infarkten.

6. Die letzte regressive Veränderung ist die **Altersatrophie.** Die Niere der Greise ist erheblich verkleinert, zäher in der Konsistenz, ihre Oberfläche feinhöckrig uneben. Die feinen Einziehungen entsprechen den Schaltstücken der Harnkanälchen. Sie werden (S. 684) von dem venösen Gebiet des Gefäßsystems umsponnen, leiden deshalb ebenso wie die Leberzellen in den Centra der Leberacini (S. 531) und erfahren regressive Metamorphosen, Atrophie der Zellen und Pigmentierung durch feine braune Körnchen. Die atrophischen Stellen sinken ein, denn das Bindegewebe vermehrt sich zwar etwas, füllt aber den frei werdenden Raum nicht ganz aus. Auf der Schnittfläche sieht man Verschmälerung der Rinde (Fig. 721). Sie kann bis auf $1^1/_2$—2 mm reduziert werden. Meist sind auch die Markkegel atrophisch.



Fig. 721.
Altersatrophie der Niere. Die Rinde ist auf $1^1/_2$ bis 2 mm reduziert, die Markkegel sind noch gut erhalten.

E. Entzündungen der Niere.

Entzündungen der Niere können auf zwei Wegen zustande kommen. Erstens vom *Blutstrome* aus und zwar so, daß durch seine Vermittlung

entweder entzündungerregende Bakterien oder daß deren Toxine in das Organ hineingelangen. *Zweitens* vom *Nierenbecken* aus, indem in ihm vorhandene Bakterien durch die geraden Harnkanälchen in die Markkegel und von da aus weiter in die Rinde eindringen. In den Fällen, in denen Bakterien eine Rolle spielen, entstehen meist unregelmäßig lokalisierte Entzündungsprozesse. Toxine dagegen, die mit dem Blute überallhin fließen, bedingen gleichmäßigere Veränderungen.

a) Nephritis. Morbus Brightii.

Nephritis heißt *Nierenentzündung.* Wir verstehen aber darunter nicht jeden entzündlichen Prozeß der Niere, sondern nur die Erkrankungen, die das ganze Organ gleichmäßig beteiligen, die man deshalb gern diffuse nennt und nach dem ersten Beschreiber (JOHN BRIGHT) gewisser von den Nierenveränderungen abhängiger klinischer Erscheinungen auch unter der Bezeichnung *morbus Brightii* zusammenfaßt.

Der Ausdruck »diffus« ist insofern nicht ganz exakt, als bei keiner Nephritis alle Teile gleichmäßig verändert und bei manchen Formen eine ausgesprochen herd- bzw. zugweise Anordnung der am stärksten erkrankten Teile hervortritt.

Das anatomische Bild der Nephritis setzt sich stets aus zwei Faktoren zusammen, einerseits aus den an den Glomerulis und im Interstitium ablaufenden exsudativen und proliferativen d. h. den eigentlichen entzündlichen und aus degenerativen Prozessen, die nur Begleit- und Folgeerscheinungen der Nephritis sind und mit der Entzündung nichts zu tun haben (vgl. S. 186f).

Man hat nach den anatomischen Befunden seit langem zwei Formen der Nephritis, eine *interstitielle* und eine *parenchymatöse*, unterschieden. Aber mit Unrecht. Die »diffusen« Nephritiden gehören enge zusammen. Sie zeigen aber freilich untereinander vielfache Verschiedenheiten je nach dem Alter (des bald akuten bald chronischen Prozesses), nach der Intensität und nach der Ätiologie. So kann die eigentliche Entzündung in den Vordergrund treten (»interstitielle« Nephritis) oder die Degeneration des Parenchyms (»parenchymatöse« Nephritis).

Reine Degenerationen der Niere (S. 686) *gehören selbstverständlich nicht zur Nephritis.*

Nach kurzem Verlauf finden wir hauptsächlich die Glomeruli beteiligt. Sie zeigen Hyperämie, Schwellung und Desquamation des Knäuel- und Kapselepithels. Im Kapselraum findet man geronnenes Eiweiß (s. S. 686), in dem abgestoßene Epithelien liegen können. Nicht selten, vor allem nach Scharlach, kann die Wucherung und Ablösung des Epithels so lebhaft werden, daß der Kapselraum ausgefüllt und der Kapillarknäuel entsprechend verkleinert wird. Die Zellen schichten sich zwiebelschalenartig (Fig. 722) und bilden im Schnitt halbmondförmige, bzw. ringförmige konzentrisch gestreifte Massen. Sie machen aus mechanischen Gründen die Abscheidung des Harnwassers unmöglich und bedingen dadurch Anurie.

Gleichzeitig oder in andern Fällen sehen wir eine Ausfüllung des Kapillarlumens mit Leukozyten, also eine zellige Thrombose, neben den Zellen manchmal auch etwas Fibrin. Die auf beide Arten veränderten Glomeruli springen auf der Nierenschnittfläche meist als graue Körnchen so deutlich vor, daß es zuweilen aussieht, als sei sie mit feinstem Sand bestreut.

Eine von vielen Seiten angenommene Wucherung von Kapillarendothelien und Verschließung des Lumens durch sie kommt meines Erachtens nicht vor.

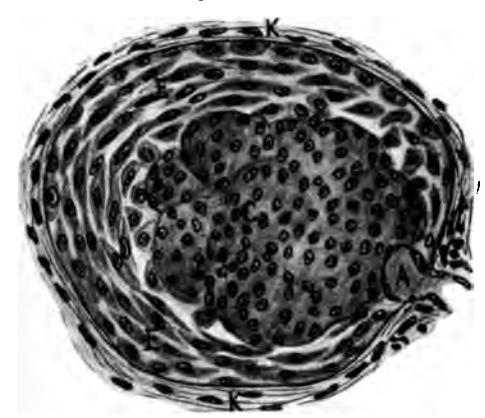


Fig. 722.
Glomerulonephritis. Der Kapselraum ist durch konzentrisch geschichtete desquamierte Epithelien *E* ausgefüllt, *K* Kapsel, *A* Vas afferens.

Mit den Veränderungen der Glomeruli *(Glomerulitis)*, die stets zur Albuminurie und damit zur Bildung *hyaliner Zylinder* führen (S. 686), verbinden sich nun die der übrigen Rinde *(Glomerulonephritis)*. Sie bestehen in akuten Fällen in einem mehr oder weniger hervortretenden entzündlichen Ödem und in einer Emigration von Leukozyten in das Interstitium, besonders in die Umgebung der Glomeruluskapseln und der Schaltstücke. Dauert der Prozeß etwas länger, so verschwinden die Leukozyten und manchmal, nach akuten Kinderinfektionskrankheiten (Scharlach), tritt eine dichte rundzellige Infiltration an die Stelle, die sich hauptsächlich *in der Umgebung der Blutgefäße* lokalisiert, gegen die Markkegel intensiver wird und offenbar den Lymphbahnen folgt.

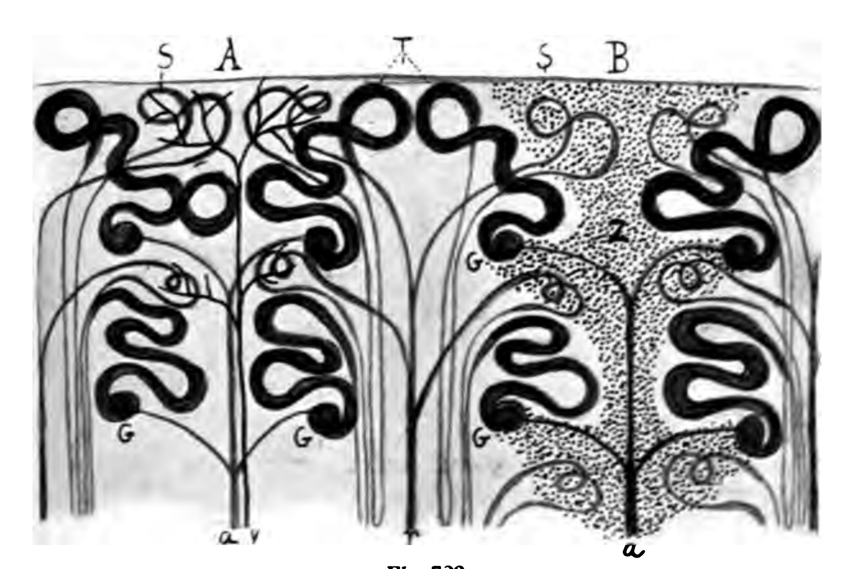


Fig. 723.
Schema der Anordnung der Nierenbestandteile und ihrer Beziehung zur Entzündung. *A* normaler Teil, *B* entzündeter Teil. *G G* Glomeruli, *T* Tubuli contorti. *S S* Schaltstücke. *A* Arteria. *V* Vena interlobularis, *Z* entzündlich zellig infiltriertes Gewebe in der Umgebung der Schaltstücke und von da den Gefäßen in radiärer Richtung folgend (vergl. Fig. 725).

Schon bei bloßem Auge kann man die Züge als blaßgraue längliche Fleckchen und radiäre Streifchen erkennen, die an der Grenze von Rinde und Mark vielfach konfluieren (Fig. 724 u. 725).

Zu der Glomerulonephritis und den interstitiellen Veränderungen gesellen sich gerne auch Degenerationen am Epithel und kleinere Blutungen, die meist durch die Glomeruli erfolgen. Das Blut kann aber in die Harnkanälchen fließen und sie auf längere Strecken ausfüllen.



Fig. 724.
Etwa 8 Tage alte akute Scharlachnephritis (Kind). In der Rinde sieht man weißgraue Fleckchen, die gegen die Markkegel hin an Zahl und Umfang zunehmen, zu radiären Streifen sich vereinigen und an der Grenze gegen das Mark auch seitlich konfluieren. Sie entsprechen einer dem Gefäßverlauf folgenden zelligen Infiltration (vergl. Figur 725).

In den späteren Stadien kann die Erkrankung entweder durch zunehmende *Degeneration* oder durch einen fortschreitenden zur erheblichen Verkleinerung des Organes führenden *Schrumpfungsprozeß* ausgezeichnet sein.

Im ersteren Falle entarten die Epithelien zunehmend fettig, sie zerfallen, werden manchmal nekrotisch, lösen sich ab und werden mit dem Harn ausgespült. Die Interstitien sind entzündlich-ödematös verbreitert, meist nur mäßig kernreich. An den Glomerulis sieht man Desquamation und Degeneration des Epithels, Ansammlung von Zellen im Lumen, hyaline Umwandlung einzelner oder vieler Schlingen. Die Niere erscheint groß, glatt, meist sehr blaß *(große blasse, weiße Niere)* oder diffus gelb *(große gelbe, buttergelbe Niere)* oder besonders häufig gelb gesprenkelt durch fleckige Fettentartung *(gelb gesprenkelte Niere)* oder durch kleinste Blutungen *rot gesprenkelt*. Die Rinde ist auf der Schnittfläche breiter als sonst, je nachdem blaß oder diffus gelb oder gelb gesprenkelt, die normale Zeichnung verwischt. Die Degeneration entsteht unter dem Einfluß der Gifte, die den ganzen Prozeß erzeugten, oder auch dadurch daß, wie Löhlein besonders betont hat, die Glomeruli nicht mehr genügend Blut zum Parenchym durchlassen.



Fig. 725.
Nephritis nach Scharlach. Kindliche Niere. Die Rinde erscheint durch grauweiße radiäre Züge, die einer ausgesprochenen perivaskulären Zellinfiltration entsprechen, radiär gestreift (vergl. Fig. 724).



Fig. 726.
Nephritis bei Osteomylitis. Die Rinde zeigt multiple ziemlich gleichmäßig verteilte dunkle Fleckchen, die kleinen interstitiellen und intratubulären Hämorrhagien entsprechen.

Diese schweren Erkrankungen führen meist zum Tode. Geschieht das nicht oder sind die Veränderungen weniger hochgradig, so kann sich unter Weiterentwicklung der interstitiellen Prozesse eine *sekundäre* Schrumpfniere ausbilden, die in anderen Fällen *von Anfang an* ohne stärkere degenerative Veränderungen verläuft.

Die *Schrumpfung* kommt zustande durch *Verödung* und *Verkleinerung vieler Glomeruli*, durch narbige *Retraktion* des mäßig wuchernden *Bindegewebes* und durch *Untergang der Harnkanälchen.*

Bei Verödung der Glomeruli wird die bindegewebige Kapsel dicker, faseriger und konzentrisch gestreift. Der Glomerulus verliert seine Epithelien mehr und mehr, seine Kapillaren verkleben hier und da mit der Kapsel, verdicken sich homogen, sinken zusammen und verschmelzen schließlich untereinander zu einem homogenen kernlosen, leicht gelblichen Körperchen, das mit der Kapsel in feste Verbindung tritt und für Blut undurchgängig wird (Fig. 727).

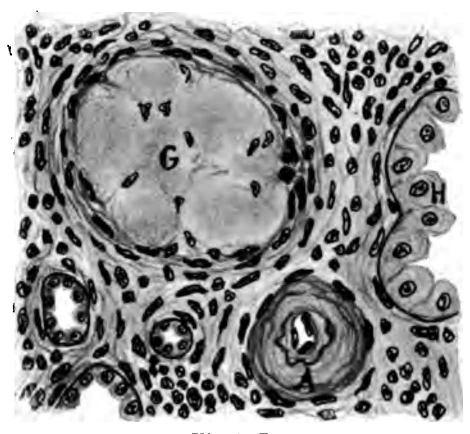


Fig. 727.

Schrumpfniere. *G* Geschrumpfter Glomerulus in verbreitertem zellreichem Bindegewebe, *A* verdickte und endarteriitisch verengte Arterie. Links unten verengte Harnkanälchen, rechts ein unverändertes.

Das schrumpfende, meist nicht sehr stark zellig infiltrierte Bindegewebe bringt die Harnkanälchen zur Atrophie (Fig. 727). Sie schwinden schließlich ganz oder bis auf Reste, die man kaum noch ihrer Genese nach beurteilen kann.

Andere Kanälchen werden weiter. In ihnen sammelt sich eiweißhaltiger Harn an, der meist gerinnt und, wie auch in nicht erweiterten

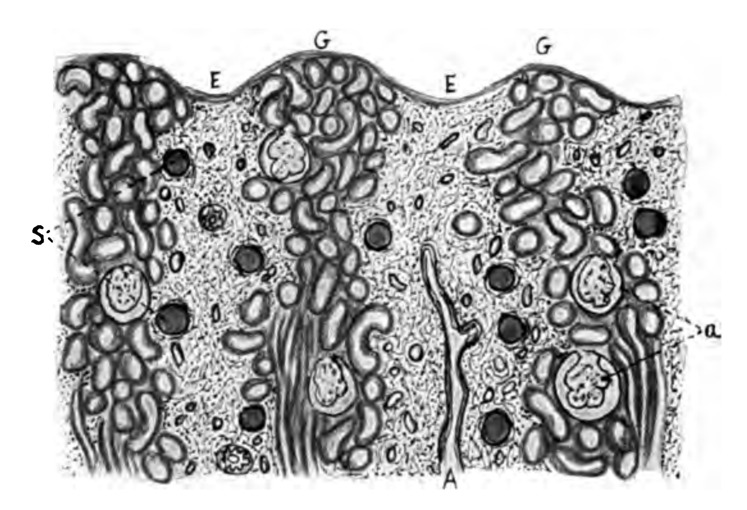


Fig. 728.

Schema der histologischen Verhältnisse einer Schrumpfniere. Schnitt senkrecht zur Oberfläche. Vergl. Fig. 719. *GG* die vorspringenden Granula, *EE* die Einziehungen zwischen ihnen. Von diesen Einziehungen gehen radiär in die Rinde Züge hinein, in denen die Glomeruli geschrumpft (bei *S*) und die Harnkanälchen durch das gewucherte Bindegewebe komprimiert sind. Die dazwischen liegenden Züge sind noch relativ normal mit erhaltenen Glomerulis *a*.

Kanälchen, hyaline Zylinder bildet. Nicht selten kommt es so auch zu umschriebenen kleinsten bis erbsengroßen (selten größeren) Zysten,

die ebenfalls durch geronnene Eiweißmassen (**Kolloidkugeln mit konzentrischer Streifung**) ausgefüllt sein können.

Die Schrumpfungsprozesse verlaufen (Fig. 728) in demselben Sinne streifen- oder zugweise perivaskulär, also in ziemlich gleichmäßigen Abständen durch die Rinde, wie jene zellige Infiltration (Fig. 723).

Zwischen den interstitiellen Zügen bleiben die zunächst unbeteiligten Harnkanälchenabschnitte und viele Glomeruli lange unverändert oder nur wenig erkrankt zurück. Manchmal sind beide Teile im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie vergrößert.

Dieses relative Intaktbleiben größerer Nierenabschnitte macht es verständlich, daß die Individuen mit interstitieller Nephritis jahrelang leben können.

Eine Heilung ist undenkbar. Die Schrumpfung schreitet fort und die Undurchgängigkeit der Glomeruli kann eine unvollkommene Versorgung des noch erhaltenen Parenchyms zur Folge haben.

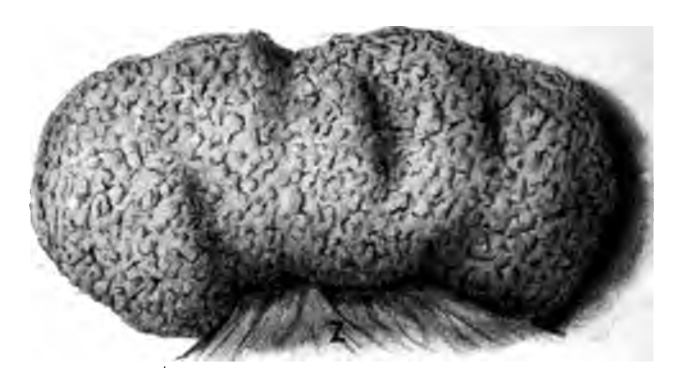


Fig. 729.
Typische Schrumpfniere. Die Oberfläche ist gleichmäßig feinhöckrig. Z Abgezogene fibröse Kapsel.

In der Leiche finden wir die Niere erheblich verkleinert, geschrumpft: **Schrumpfniere.** Gleichzeitig zeigt sie ein ausgesprochen höckeriges Aussehen: **Granularniere** (Fig. 729). Die den relativ erhaltenen Teilen entsprechenden Granula sind in den regelmäßigsten Fällen etwa stecknadelkopfgroß und ganz gleichmäßig verteilt. Sie sind meist blaßgrau, seltener rotgrau oder durch Degeneration gelb und trübe. Die tieferliegenden Abschnitte sind meist gut bluthaltig, rot, seltener blaß, wie die Höcker. Danach unterscheidet man eine *rote* und eine *blasse Granularniere.*

Die regelmäßige Granulierung der Oberfläche beruht auf der angegebenen gleichmäßigen Verteilung der interstitiellen Prozesse (Fig. 728).

Auf der Schnittfläche der Niere fällt die hochgradige Verschmälerung der Nierenrinde auf. Sie kann von 6—8 auf 3, 2, ja auf einen Millimeter verringert sein. Dabei zeigt sie eine undeutliche Zeichnung. Die Markkegel sind meist durch sekundär atrophische Zustände ebenfalls reduziert kleiner, schmaler und derber.

In den typischen Fällen von Schrumpfniere ist also die Nierenoberfläche gleichmäßig granuliert. Es gibt aber auch andere Formen, in denen neben typisch veränderten Teilen auch etwas größere, unregelmäßige Narben bestehen oder in denen diese vorwiegen (Fig. 730).

Das kann daran liegen, daß die Entzündung sich stellenweise stärker entwickelte, besonders wenn nicht Toxine, sondern die Bakterien selbst sie hervorriefen, aber auch an den die Schrumpfniere fast stets *(Jores Prym)* begleitenden arteriosklerotischen Veränderungen der Arterien. Die Gefäße werden nämlich in vielen Fällen von Nephritis frühzeitig durch Intimawucherung beteiligt. Aus experimentellen Untersuchungen wissen wir, daß manche Gifte in erster Linie an ihnen angreifen. Daraus, aber auch aus den für die Arteriosklerose im allgemeinen geltenden Gründen (S. 379) entwickeln sich jene Arterienveränderungen (Fig. 727), die zum völligen Verschluß einzelner Äste führen können (Endarteriitis obliterans S. 379). In dem geschrumpften Gewebe sind die Arterien, da sie sich nicht verkürzen, sehr stark geschlängelt sichtbar. Durch diese Arterienerkrankung muß die Zirkulation in den zugehörigen Gebieten erheblich leiden. Auch die von der Entzündung nicht ergriffenen Abschnitte der Harnkanälchen gehen zugrunde, während das resistentere Bindegewebe noch eine Zeitlang wuchert. Je zahlreichere Arterien in dieser Weise beteiligt sind, um so ausgedehntere Gebiete verfallen einem Untergang der Harnkanälchen mit Schrumpfung des Bindegewebes. So entstehen die größeren Einziehungen.



Fig. 730.
Teil einer Schrumpfniere. Die Oberfläche ist durch netzförmig verbundene flache narbige Einziehungen, zwischen denen unregelmäßige Felder prominieren, uneben. Die schwarzen Fleckchen entsprechen ekchymotischen Blutungen.

Die Schrumpfniere verläuft unter oft beträchtlicher Vermehrung der Harnmenge. Diese Erscheinung ist meines Erachtens daraus abzuleiten, daß durch die interstitielle, mit Verödung der Lymphbahnen einhergehende Wucherung, zumal um die sonst resorbierenden Schaltstücke, die Aufsaugung des Wassers aufgehoben ist.

Mit der Schrumpfung verbindet sich ferner in einem noch nicht aufgeklärten Zusammenhange eine Hypertrophie des Herzens, in erster Linie des linken Ventrikels (s. oben S. 371). Es herrscht die Ansicht vor, daß die Hypertrophie direkt abhängig ist von der Veränderung der Glomeruli.

Ätiologie der Nephritis. Die akuten Formen treten meist nach Infektionskrankheiten auf, nach Scharlach, Masern, seltener nach Diphtherie, nach Pneumonie usw., aber auch ohne nachweisbare Infektion entwickeln sie sich aus den akuten oder ohne solche aus nicht festgestellten Anfängen. Ferner spielen nicht bakterielle Intoxikationen, Blei, weit seltener der Alkohol, aber auch Autointoxikationen z. B. die der Gicht eine Rolle.

b) Herdförmige Entzündungen.

Außer der diffusen Nephritis gibt es nun noch eine Reihe anderer Nierenentzündungen, die durch Bakterien veranlaßt werden.

Die Zufuhr dieser Entzündungserreger kann durch das Blut oder vom Nierenbecken, nur selten von der Umgebung aus erfolgen. Anfänglich läßt sich leicht auseinanderhalten, auf welchem Wege die Entzündungen ent-

standen, später verwischen sich die Verhältnisse. **Es ist deshalb angezeigt**, beide Entstehungsweisen gemeinsam zu besprechen, hier **also auch schon vom** *Nierenbecken* zu reden.

Wenn die Entzündungen in der Nierenrinde beginnen **und dann nach abwärts** steigend auf das Nierenbecken übergreifen, reden **wir von einem** *deszendierenden* Prozeß, im anderen Falle von einem *aszendierenden*.

Die **deszendierenden** Prozesse beginnen in der Niere. **Die mit dem** Blutstrome ankommenden Organismen haften besonders gern **in den Glomerulis**, in deren Schlingen sie so wuchern können, daß sie **die Kapillarlumina** wie eine Injektionsmasse ausfüllen (Fig. 70). Sie können aber **den Kapillarknäuel** passieren und erst in den intertubulären Gefäßen **wuchern. Aus** den Glomerulis treten sie häufig in die Harnkanälchen über, **um mit dem** Harnstrome weiter getrieben zu werden. Gelangen so Bakterien **in den Harn**, so spricht man von **Bakteriurie**. Staphylokokken, Streptokokken, **Typhusbazillen** (diese zuweilen in großen Mengen) hat man im Harn **nachgewiesen**. Die Organismen können aber unterwegs in den Lumina der **Harnkanälchen** stecken bleiben, und zwar schon in der Rinde oder besonders **gern in den** Sammelröhren des Markes (Orth). Man vergleicht den **Übergang der Bakterien** in den Harn mit einer Sekretion und spricht wohl von einer **Bakterienausscheidung**. Demgemäß bezeichnet man die von den **Harnkanälchen aus** hervorgerufenen Veränderungen als **Ausscheidungserkrankungen. Doch** liegt natürlich eine **eigentliche Sekretion nicht vor**. Es **handelt sich** immer um einen Austritt aus Kapillaren, die in einer für uns **nicht immer** merkbaren Weise lädiert sind. Das gilt vor allem für die **Glomerulusgefäße**, während Bakterien aus den intertubulären Gefäßen in die **Harnkanälchen nur** dann gelangen können, wenn sie durch ihre Vermehrung die **Tunica propria** und das Epithel schädigen.

Bei den *aszendierenden* Entzündungen handelt es sich um **den Eintritt** bakterieller Erreger aus dem Nierenbecken in die **geraden Harnkanälchen der Markkegel**. In ihnen wachsen sie gegen die Rinde hin **und können** bis zu ihrer Oberfläche gelangen. Unterwegs können sie freilich **die Epithellager** durchbrechen, in die Umgebung eindringen und dann **auch im Bindegewebe** weiter wuchern.

α. Eitrige Entzündungen.

1. Die hämatogenen eitrigen Entzündungen.

Bei ihnen spielen vor allem die Staphylokokken und **Streptokokken** (bei Pyämie, ulzeröser Endokarditis) eine Rolle. **Sie setzen sich in den** Glomerulis (oder den intertubulären Kapillaren) fest **und rufen Abszesse** hervor (S. 201), die als stecknadelkopfgroße, gelbe, **auf der Oberfläche** der Niere prominierende oder durch sie hindurch sichtbare, **mit einem** hyperämischen Hof umgebene Herde erscheinen (Fig. 731), **die auf der** Schnittfläche auch rund oder in radiärer Richtung **streifenförmig angeordnet** sind. Diese länglichen **Abszesse** entsprechen **der Entwicklung** der Bakterien in den geraden Harnkanälchen der **Markstrahlen** (vgl. S. 47). Sie finden ihre Fortsetzung oft in **konvergierend angeorgneten** Eiterungen der Markkegel. Auch in den Gefäßen der **Papillen können** die Kokken sich primär festsetzen. Die Eiterherde können **sich vergrößern** und unter Umständen zu **umfangreichen Abszessen konfluieren**, die, wenn sie der Oberfläche naheliegen, **bei dem Abziehen der** Kapsel einreißen und ihren Eiter entleeren, **bei Entwicklung in den** Markkegeln in das Nierenbecken durchbrechen können. **Die Niere kann** größtenteils zerstört werden.

Die metastasische Abszeßbildung kombiniert sich, wenn es sich um Embolie von kokkenhaltigen Thromben (z. B. bei ulzeröser Endokarditis) handelt, mit **Infarktbildung.** Die nekrotischen Bezirke werden von breiten eitrigen Einschmelzungszonen umgrenzt.

2. Die vom Nierenbecken aus entstehenden eitrigen Entzündungen.

Die aszendierenden Eiterungen entstehen vom Nierenbecken aus, wenn Entzündungen in ihm primär entstanden oder von der Blase herauf fortgeleitet wurden. Es ist dann eine **Pyelitis** (Nierenbeckenentzündung, s. d.) und eine Nephritis vorhanden, die wir gemeinsam als **Pyelonephritis** bezeichnen. Naturgemäß werden zuerst die Markkegel ergriffen, von denen aus die Bakterien in den Harnkanälchen bis zur Nierenoberfläche vordringen. Das Epithel wird zerstört, das interstitielle Bndegewebe in Entzündung versetzt. Es handelt sich meist um eine eitrige Infiltration und Abszedierung, seltener um leichtere nicht eiternde, in Proliferation und event. in Schrumpfung ausgehende Prozesse.

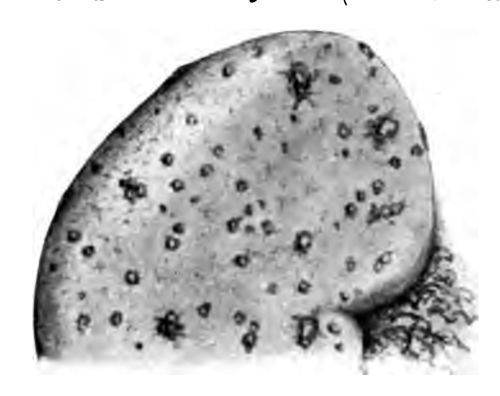


Fig. 731.
Multiple Abszesse der Nierenoberfläche. Die Abszesse haben eine helle Mitte und einen dunkeln hämorrhagisch-hyperämischen Hof.



Fig. 732.
Pyelonephritis bei Prostatahypertrophie. Schnittfläche der Niere. *B* Nierenbecken mit hyperämischen Gefäßen. *F* Fettgewebe. Man sieht zwei Markkegel, in denen helle (der eitrigen Entzündung entsprechende) Streifen radiär zur Rinde ziehen und sich in sie fortsetzen. *n* ein breiterer nekrotischer Streifen.



Fig. 733.
Niere bei Pyelonephritis. Man sieht auf der Oberfläche gelbweiße rundliche knötchenähnliche Entzündungsherde, die in zwei größeren Gruppen vereinigt sind, zum kleineren Teil einzeln stehen. Die Nierensubstanz ist in ihrer Umgebung und zwischen ihnen hyperämisch (dunkel gezeichnet). Die beiden Gruppen entsprechen dem Gebiet je eines Markkegels.

Man sieht in den Markkegeln anfangs nur blasse oder trübe radiäre Streifen, während die Rinde nur geschwollen, weich, hyperämisch ist.

Dann werden jene Streifen deutlicher, zahlreicher (Fig. 732), gelber, eitriger und breiter. Sie ziehen meist als leicht knotig aufgetriebene konfluierende, von roter Randhyperämie begleitete Bänder bis zur Rinde und in sie hinein. Auch in ihr behalten sie zunächst bis zur Kapsel ihren streifenförmigen Charakter bei, später bilden sie rundliche oder sonstwie gestaltete Herde.

Die Markkegel werden zuweilen ganz nekrotisch, können sich stückweise ablösen und im Harn erscheinen.

Auf der Oberfläche (Fig. 733) der Niere sieht man die Abszesse, die einzeln ähnlich aussehen wie die hämatogenen, meist gruppenweise in markstückgroßen oder größeren prominenten Bezirken gestellt, deren jeder dem Gebiete eines Markkegels entspricht. Die Prominenz ist durch die Eiterung und durch die zwischen den Abszessen vorhandene interstitielle Entzündung bedingt.



Fig. 734.

Niere mit ausgedehnten Narben nach Pyelonephritis. Das Organ ist aufgeschnitten und mit beiden Schnittflächen nach unten gelegt, so daß man die Oberflächen beider Hälften sieht. *A* Arterie, *F* Fettgewebe des Hilus. *N* sehr große, fast die ganze Seitenfläche einnehmende feinkörnige Narbe, *nn* viele kleinere Narben der anderen Hälfte.

Das ungleichmäßige Ergriffensein der einzelnen Markkegelgebiete ist meist charakteristisch. Einzelne Bezirke können hochgradig, andere kaum, wieder andere gar nicht erkrankt sein. Weshalb die Bakterien in die eine Papille leichter als in die andere vordringen, läßt sich nicht angeben.

Bei langer Dauer der Erkrankung verwischt sich oft diese Ungleichheit der Entzündung. Die ganze Niere kann mehr oder weniger gleichmäßig ergriffen werden. Die stärksten Veränderungen sieht man naturgemäß nur dann, wenn nicht beide Nieren, oder wenigstens nicht beide gleich stark affiziert wurden. Anderenfalls muß ja der Tod wegen Insuffizienz der Organe eintreten, ehe die höchsten Grade der Eiterung erreicht sind. Ist aber nur eine Niere affiziert (bei einseitiger Pyelitis, s. diese), dann können die Abszedierungen große Ausdehnung erreichen, umfangreiche Eiterherde bilden, die übrigens auch in beiden Nieren zugleich denkbar sind, wenn nur einzelne Markkegel in Entzündung gerieten.

Die Eiterung kann durch die **Nierenkapsel** in das umgebende Zellgewebe fortschreiten (*Perinephritis*), in ihm auch in weiterer Entfernung »*paranephritische*« Abszesse erzeugen und event. durch die Bauchdecken perforieren. Auch kann sie in das Nierenbecken durchbrechen oder in ein Darmstück (meist Kolon) oder in die Bauchhöhle. Nahm der Abszeß die ganze Niere ein, so bleibt ein mit eingedicktem Eiter und verkalkenden Konkrementen **gefüllter fächeriger Sack** übrig (*Pyonephrose*).

Heilung von Abszessen führt nach Resorption des Eiters zu unregelmäßigen Narben. Heilt die Entzündung ohne umfängliche Abszeßbildungen, so schrumpft das entzündete Gewebe ähnlich wie bei interstitieller Nephritis. Die Niere kann mit flachen oder tieferen **Narben** versehen, sie kann auch überall in Rinde und Mark hochgradig geschrumpft sein, so daß ihre Substanz auf ein Drittel und weniger vermindert ist. Sind nur die Gebiete einzelner Markkegel ergriffen ge-



Fig. 735.
Hochgradig reduzierte Niere (*N*) in sehr reichlich gewuchertes Fettgewebe eingebettet. *B* Teil des Nierenbeckens, *U* Ureter, *FF* Fettgewebe.

wesen, so entstehen gern breite, markstückgroße, oft zusammenhängende **flache Narben mit fein höckrigem Grund**. Gerade sie sind für abgelaufene Pyelonephritis charakteristisch (Fig. 734).

Bei **chronischer Pyelonephritis**, besonders gern bei Steinen im Nierenbecken (s. dieses), kann die Niere eine **außerordentliche Schrumpfung** erfahren. Sie wird um das Vielfache kleiner, ihre feinere Struktur geht verloren (Fig. 735). Das **Hilus- und Kapselfettgewebe** nimmt gern durch Wucherung den Raum der Niere ein und bildet **Fettgewebemassen**, in denen das Organ versteckt liegt. Es kann schließlich nur noch in unregelmäßigen Resten vorhanden sein.

Als Erreger der Pyelonephritis kommt das **Bacterium coli** in erster Linie in Betracht. Es kommt (nach ASCHOFF und SCHMIDT) oft in **Reinkultur** vor.

Neben ihm werden **Staphylokokken** und **Streptokokken** nachgewiesen. Die Reaktion des Harns war bei reiner Koli-Infektion sauer. Selten wurde **Proteus vulgaris** (HAUSER) bei ammoniakalischer Harngärung aufgefunden.

β. Tuberkulöse Entzündungen.

Die häufige *Tuberkulose* der Nieren kommt meist neben anderweitiger Tuberkulose der Harnwege und oft auch des Genitaltraktus (wenigstens beim Manne) vor.



Fig. 736.
Wenig vorgeschrittene Miliartuberkulose der Niere. Man sieht auf der Oberfläche viele blasse, nicht scharf begrenzte Fleckchen (beginnende Tuberkel) und einen größeren blassen tuberkulös-entzündlichen Herd. Kindliche Niere.

Bei allgemeiner **Miliartuberkulose** sieht man auf der Oberfläche der Niere grauweiße, schärfer umgrenzte oder meist verwaschene, zuweilen mit Randhyperämie versehene Knötchen, die teils wenig, teils, wenn sie etwas tiefer in der Rinde liegen, gar nicht prominieren (Fig. 736).

Auf der Schnittfläche sind sie ebenfalls vorhanden. Aber oft sind auf ihr (bei älterer Miliartuberkulose) die außen als Knötchen erscheinenden Gebilde radiär angeordnete grauweiße Streifen, die bis zum Mark reichen und leicht knotig aufgetrieben sind.



Fig. 737.
Größere Tuberkel der Nierenoberfläche. Man sieht 6 mäßig prominierende Tuberkel verschiedener Größe, mit ausgesprochener Randhyperämie. Kindliche Niere.



Fig. 738.
Hämatogene Tuberkulose eines Markkegels. In dem Markkegel sieht man einen gegen den Calix spitz zulaufenden hellen käsigen Herd *t*. *m* Spitze eines anderen Markkegels. Die übrigen Organe zeigten die Verhältnisse einer chronischen Miliartuberkulose.

Wenn die hämatogene Tuberkulose bei Bildung einer mäßigen Zahl von Knötchen langsamer verläuft, so entstehen, wie in anderen Organen, auch in der Niere größere (Fig. 737), teils mehrere teils ver-

einzelte erbsengroße, nußgroße oder umfangreichere bald verkäsende Herde, gelegentlich von der Form anämischer Infarkte. Das kann daran liegen, daß ein zunächst in der Wand der Arterien entstandener oder ein auf sie übergreifender tuberkulöser Herd Bazillen an das Blut abgibt, die nun in dem Gebiet des Gefäßes ausgedehnt verbreitet wurden.

Häufig und besonders wichtig ist die Tuberkulose der Niere, die sich oft ohne schwerere Beteiligung anderer Organe, zuweilen scheinbar primär in den Markkegeln lokalisiert und von hier ausgedehnte Zerstörungen des Organs hervorruft. In den Pyramiden treten (Fig. 738) radiär gestellte streifen- oder bandförmige verkäsende Herde auf (Fig. 739), deren Form von der Ansiedlung der aus der Rinde (S. 694) stammenden Bazillen in den Harnkanälchen abhängt.



Fig. 739.
Käsige Tuberkulose der Niere. Querschnitt. *N* Nierenbecken. Der Calix *C* ist unregelmäßig erweitert durch Zerfall des ihn in breiter Zone umgebenden verkästen Gewebes *K*. Die über dem Käse gelegene Rinde ist reduziert und mit Tuberkeln durchsetzt. Der Markkegel *a* ist bei *b* in radiärem, aus Streifen zusammengesetztem Bezirk verkäst. Darüber in der Rinde Tuberkel. *d* normale Nierenrinde.

Die käsigen Streifen (Fig. 739 bei b) konfluieren und dehnen sich auch in der Rinde in radiärer Anordnung und sehr gern knötchenförmig aufgetrieben bis zur Kapsel aus. Sie erscheinen auf der Oberfläche wie käsige Knötchen und stehen hier gern (s. Pyelonephritis S. 695) gruppenweise, dem Gebiete von Markkegeln entsprechend. Besonders charakteristisch ist die an den Papillenspitzen beginnende und unter Konfluenz der käsigen Streifen immer weiter um sich greifende Verkäsung. Die nekrotischen Teile zerfallen und werden in das Nierenbecken abgestoßen (Fig. 739), während in die Nierensubstanz hinein immer neue Tuberkel entstehen, die dann fortwährend wieder zusammenfließen und verkäsen. So werden die Markkegel langsam fortgefressen (**Phthisis renalis tuberculosa**).



Fig. 740.
Hochgradige Tuberkulose der Niere. 1/2 natürl. Größe. *B* Nierenbecken *U* Ureter, *C C* Calices. Becken und Kelche sind stark erweitert und vom Nierengewebe durch eine helle Zone verkäsenden Gewebes getrennt. Ihre Innenfläche ist uneben durch unregelmäßige Abstoßung des Käses. In der Nierensubstanz, zumal in den Markkegeln sieht man radiäre, helle, käsige streifige Herde (bei *a a*).

Es entstehen Defekte (Fig. 739, 740), später Höhlen, die mit käsiger Wand versehen sind und sich bis an die Kapsel ausdehnen können. Manchmal geht dieser Prozeß an allen Markkegeln, manchmal nur an einzelnen vor sich. Im ersteren Falle stellt schließlich die Niere nur noch einen vielbuchtigen, mit käsigen Wandungen versehenen Sack dar, der mit breiig-nekrotischem Material gefüllt sein kann, falls es nicht mit dem Harn fortgespült wurde. Doch ist dies oft deshalb unmöglich, weil der Ureter auch verändert und durch abgestoßene käsige Massen verschlossen wurde (s. u. S. 711).

Die Tuberkulose kann einseitig oder doppelseitig und dann beiderseits ziemlich gleichmäßig oder sehr ungleich entwickelt sein, so daß dort hochgradige Zerstörungen, hier eben erst die Anfänge vorhanden sein können.

Einseitige Tuberkulose kann lange ertragen werden. Es stellt sich dann schließlich Schrumpfung des Nierenrestes und der verdickten Kapsel ein. Man findet einen derbwandigen Sack mit trocknen, nicht selten mit Kalksalzen durchsetzten käsigen Massen.

Kleine tuberkulöse Herde, die in geringer Zahl bei wenig disponierten Individuen entstehen, können heilen. Heyn hat Narben beschrieben, die noch Bazillen enthielten.

Die Nierentuberkulose entsteht durch Bazillen, die aus dem Blute in die Harnkanälchen gelangten und sich in den geraden Kanälen der Markkegel festsetzen. Das ist klar, wenn sie die einzige Tuberkulose im Harnapparat oder doch sicher die älteste ist, weniger deutlich, wenn in Blase und etwa auch der Prostata alte Prozesse vorhanden sind. Dann hat man wohl an aszendierende Tuberkulose gedacht, die aber jedenfalls selten ist, wenn sie überhaupt vorkommt. Meist ist die tiefere Tuberkulose von der Niere abhängig oder selbständig entstanden. Baumgarten sah im Experiment nach Urethra- und Blasentuberkulose niemals Nierentuberkulose zustande kommen.

γ. Syphilitische Entzündungen.

Charakteristische Syphilis der Niere der Erwachsenen ist selten. Klinisch wird bei akuter Erkrankung zuweilen Nephritis diagnostiziert. Anatomisch soll umschriebene multiple, interstitielle, syphilitische Nephritis mit Bildung unregelmäßiger Narben vorkommen. Gummata werden nur sehr selten beobachtet.

Besser begründet ist die kongenitale Syphilis der Nieren. Es handelt sich um diffuse oder herdförmige interstitielle Prozesse, durch welche die normale Ausbildung des Nierengewebes verhindert wird (Stroebe). Auch kleine Gummata werden beobachtet.

δ. Sonstige Entzündungen der Niere.

Auch außerhalb der eitrigen, tuberkulösen und syphilitischen Prozesse kommen bakterielle Entzündungen in den Nieren vor.

Bei Typhus (und anderen Infektionen) stellen sich umschriebene zellige Infiltrationen ein. Bei Rotz bilden sich auch in der Niere ähnliche Knötchen wie in anderen Organen (s. z. B. Lunge, S. 603). Auch der Aktinomyzes kann metastatisch nach primärer Erkrankung an anderen Körperstellen in der Niere Herde erzeugen. Ferner wurde von Schmorl der Soorpilz in kleinen Abszessen nachgewiesen. Daß im übrigen die Infektionskrankheiten gern diffuse Nephritiden hervorrufen, wurde bereits betont (S. 693).

ε. Narben der Niere.

Narbige und narbenähnliche Einziehungen der Nierenoberfläche sind außerordentlich häufig. Unter ihnen sind die der Schrumpfniere (S. 692), der Stauungs- (S. 684) und senilen Niere (S. 687) wegen ihrer gleichmäßigen Verteilung auf der ganzen Oberfläche durchaus charakteristisch. Die übrigen Narben, von denen auch schon die Rede war, finden sich in Nieren, die im übrigen keine narbenbildenden Veränderungen aufweisen. Sie sind ihrer Genese nach sehr oft nicht sicher zu bestimmen. Sie sollen daher hier noch in vergleichendem Zusammenhang betrachtet werden.

1. Sie gehen einmal aus hämatogenen Entzündungsherden hervor. Es kann sich um Abszesse, um Tuberkulose oder Syphilis (oder auch andere Prozesse) handeln. Aber solche Narben mit Sicherheit zu erkennen, ist selten möglich. Die Tuberkulose heilt nicht häufig aus (S. 700). Als syphilitische spricht man wohl gern unregelmäßige, meist flache Narben an, wenn eine andere Ätiologie nicht auffindbar ist. Aber es ist selten möglich, die Ätiologie ausreichend zu begründen (S. 700).

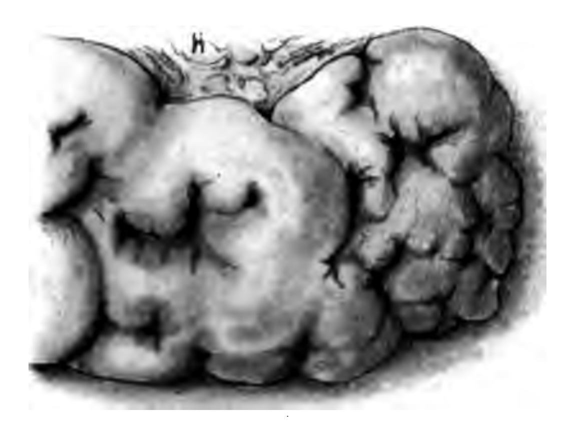


Fig. 741.
Teil einer Niere mit unregelmäßigen narbigen Einziehungen der Oberfläche bei Arteriosklerose.

Häufiger sind Narben nach Pyelonephritis. Sie sind meist relativ groß, mit flachem, feinkörnigem Grunde versehen und entsprechen manchmal dem Gebiete eines Markkegels, der ebenfalls durch entzündliche Prozesse geschrumpft ist (S. 696).

2. Zweitens entstehen Narben, wenn der Abfluß des Harns aus umschriebenen Gebieten gehemmt ist. Wenn man experimentell in der Marksubstanz Unterbrechungen der geraden Kanäle erzeugt, so entstehen in der dazu gehörigen Rinde Einziehungen, die histologisch das Bild bieten, wie wir es bei Hydronephrose sehen. Beim Menschen sind aber umschriebene Verlegungen von Harnkanälchen für sich allein selten.

3. Drittens kommen Zirkulationsstörungen in Betracht. So gehen aus anämischen Infarkten nach Arterienverschluß tiefe, trichterförmig gestaltete Narben hervor, in deren Grund man noch Reste von nekrotischem Gewebe antreffen kann und die sich oft in Gestalt weißer bindegewebiger Keile in die Markkegel fortsetzen (Fig. 684).

Aber auch die allmählich fortschreitende Verengerung von Arterien hat Narben zur Folge. Sie entstehen durch eine von der zunehmenden Ernährungsunterbrechung abhängige Atrophie des Epithels mit Schrumpfung der Glomeruli und Zunahme des Bindegewebes. Das Bild ist mikroskopisch dem der Schrumpfniere ähnlich. Derartige Vorgänge sind meist durch Arteriosklerose bedingt (Fig. 741). Es finden sich kleinere und größere, oft außerordentlich zahlreiche Narben, welche die Niere im ganzen verkleinern: arteriosklerotische Schrumpfniere. Besser ist es, damit die Bezeichnung »Schrumpfniere« nicht zu Mißverständnissen führt, von arteriosklerotischer Narbenniere (Fig. 741) zu reden.



Fig. 742.
Narben der Niere, die sich im großen und ganzen an die Grenzen der embryonalen Lappung halten.]

Die meisten der Narben, die in sonst unveränderten Nieren auftreten, sind auf Embolie, Pyelonephritis oder auf Arteriosklerose zu beziehen. Aber es bleiben manche unklare Fälle übrig. So ist es z. B. nicht leicht, die narbigen Einziehungen zu deuten, die sich nicht ganz selten an die Linien halten, in denen die embryonale Lappung verläuft (Fig. 742). Hier mag lokale Zirkulationsstörung oder Harnabflußbehinderung in Betracht kommen.

F. Geschwülste der Niere.

Die Niere ist häufig Sitz von primären Neubildungen.

In keinem anderen Gewebe tritt die selbständige Stellung der Tumoren gegenüber der Umgebung deutlicher hervor als in der Niere. Fast immer erkennt man schon makroskopisch, daß die Geschwulst als ein Knoten für sich in dem Organe sitzt, dessen Bestandteile nur beiseite drängt, also lediglich aus sich heraus wächst (S. 227). In den meisten Fällen findet man an der einen oder anderen Seite der Neubildung noch einen relativ gut erhaltenen Teil der Niere (s. Fig. 318) u. 319), während diese im übrigen von innen durch den wachsenden Tumor auf eine dünne Schicht abgeplattet wurde und in dieser Form den Knoten überzieht. Doch kann die Geschwulst auch unter Durchbrechung dieser peripheren Nierenschicht aus dem Organ herauswachsen oder von vorneherein subkapsulär entstanden sein.

Reine **Fibrome** der Niere sind selten. Sie erreichen allerdings gelegentlich den Umfang eines Kopfes und mehr.

Die Gebilde, die meist als Fibrome bezeichnet werden und als runde, höchstens erbsengroße, weißliche, transparente, ziemlich derbe Knoten in der Marksubstanz sitzen, stellen nicht reine Fibrome dar. Man findet in ihnen bald mehr bald weniger reichliche hindurchziehende Harnkanälchen. Sie haben keine Bedeutung, können nur gelegentlich mit Tuberkeln verwechselt werden.

Lipome sind ebenfalls nicht häufig. Sie wachsen im Zusammenhange mit der Kapsel oder isoliert in der Rinde, erreichen meist nicht die Größe

einer Haselnuß und haben keine klinische Wichtigkeit. Sie gehen aus **abgesprengten Teilen der Fettkapsel** hervor. Früher hielt man die Lipome für häufiger, aber man verwechselte mit ihnen die Hypernephrome (S. 287).

Myome, aus glatter Muskulatur aufgebaut, spielen ebenfalls nur eine geringe Rolle und werden nicht groß, sind aber zuweilen multipel. Sie sind abzuleiten von der glatten Muskulatur der Kapsel und aus Versprengungen von Teilen derselben hervorgegangen.

Eine besonders wichtige Geschwulst ist das **Hypernephrom**. Ich verweise seinetwegen auf die frühere Besprechung (S. 288).

Ebenso wurden die kaum minder wichtigen **Mischgeschwülste** bereits (S. 332) geschildert.

Abgesehen von den sarkomhaltigen zusammengesetzten Geschwülsten sind reine **Sarkome** nicht häufig. Man hat Spindel- und Rundzellensarkome, auch Angiosarkome beschrieben, doch mögen manche von ihnen auch nur besonders einseitig ausgebildete Mischgeschwülste sein.

Ferner wurden *Endotheliome* beschrieben. Es wird sich meiner Meinung nach meist um Hypernephrome gehandelt haben.

Zu den *epithelialen* Tumoren gehören die tubulären und papillären **Adenome**. Von ihnen war früher die Rede (s. S. 291 f.).

Karzinome der Niere, deren Epithel von dem der Niere selbst abzuleiten wäre, sind nicht häufig. Es kommen papilläre Formen vor, die als maligne Adenome aufzufassen sind, ferner solche von gewöhnlichem alveolärem Bau. Sie wachsen in Knollen oder diffus infiltrierend und zuweilen so, daß die Niere im Ganzen ihre Form behält, nur beträchtlich vergrößert ist.

Sekundäre Tumoren sind in der Niere nicht so häufig, wie in anderen Organen. Sarkome, Melanome, Karzinome können in Gestalt einzelner oder vieler, meist rundlicher Knoten metastasieren.

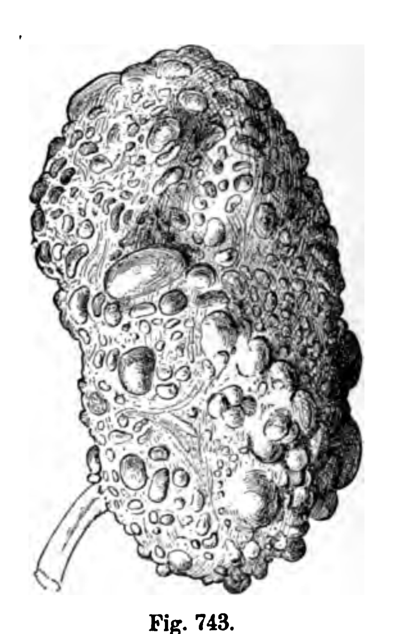


Fig. 743.
Kongenitale Zystenniere. 1/2 der natürl. Größe.

Sehr ausgedehnt können leukämische und pseudoleukämische Metastasen sein (S. 263). Letztere treten meist knotenförmig auf, aber auch, wie die leukämischen als diffuse Infiltrationen des Nierengewebes, insbesondere der Rinde. Solche infiltrierten Nieren sind stark vergrößert, oberflächlich glatt, die Rinde sehr verbreitert, markig, ziemlich weich, über der Schnittfläche vorquellend, von weißgrauer, mit roten Flecken und Streifen untermischter Farbe.

Mikroskopisch haben die Rundzellen die Interstitien stark verbreitert, die Harnkanälchen auseinandergedrängt und komprimiert. Sie dringen auch in

die Glomeruli und in die Harnkanälchen vor und vernichten durch Druck das Epithel.

G. Zystenniere und Zysten der Niere.

Unter **Zystenniere** (Fig. 743, 744 u. 746) verstehen wir einen **kongenital** bereits ausgebildeten oder doch schon angelegten Zustand, bei dem das Organ von außerordentlich zahlreichen, meist dichtgedrängten Zysten eingenommen und dadurch beträchtlich vergrößert ist. Fast ausnahmslos sind beide Nieren befallen, selten also nur eine oder, was auch vorkommt, nur ein Teil einer Niere. Der Umfang kann so groß sein, daß die enorm dilatierte Bauchhöhle ein Geburtshindernis bildet. Die Zysten sind stecknadelkopf- bis apfelgroß, springen außen unregelmäßig vor und geben dadurch dem Organ ein knolliges Aussehen.

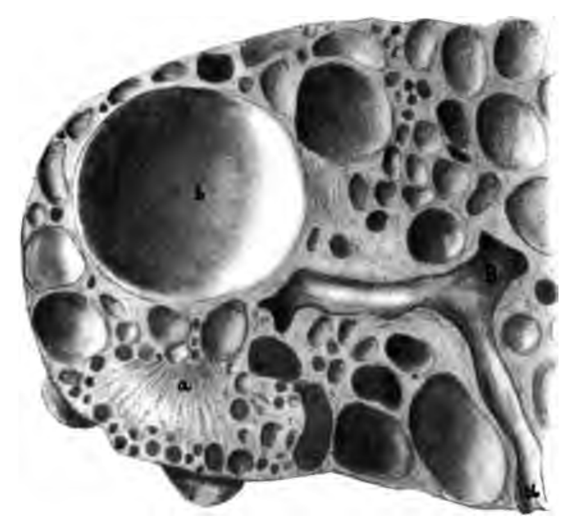


Fig. 744.
Schnittfläche der Hälfte einer Zystenniere. Natürl. Größe. *B* Nierenbecken, *U* Ureter. Man sieht sehr viele Zysten verschiedener Größe, unter denen *b* die größte ist. Bei *a* noch ziemlich erhaltener Markkegel.

Den zystösen Charakter der Veränderung erkennt man aber sofort, weil die Wand der Hohlräume dünn ist und den klaren oder leicht trüben wäßrigen Inhalt durchschimmern läßt. Manche Zysten enthalten auch einen dicklichen Brei oder kolloide Massen. Bei dem Abziehen der Kapsel pflegen einzelne Räume einzureißen. Auf dem Durchschnitt sieht man (Fig. 744), daß die durch schmale Septa getrennten Zysten die ganze Nierensubstanz einnehmen und daß die Markkegel nur hier und da noch, meist aber nur teilweise, abzugrenzen sind. Ein Nierenbecken mit Calices fehlt oft bis auf ein spaltförmiges Lumen.

In anderen Fällen ist die Abnormität weniger hochgradig, oder es finden sich neben großzystischen auch solche, meist deutlich dem Gebiete eines oder mehrerer Markkegel entsprechende Abschnitte, in denen die Zysten nur stecknadelkopfgroß und kleiner sind. Sie liegen dann vorwiegend in den äußeren Rindenschichten, können aber auch in den Markkegeln auftreten, die deutlich kegelförmig wie sonst gestaltet oder leicht abgeplattet sind.

Größere Zysten hängen zuweilen durch gerade Harnkanälchen mit dem Nierenbecken zusammen.

Die Zystenniere, die familiär bei mehreren Geschwistern auftreten kann, macht oft keine klinischen Erscheinungen. Auch bei älteren Leuten wird sie zuweilen erst bei der Sektion aufgefunden, ohne daß im Leben Erscheinungen auf eine Nierenerkrankung hingewiesen hätten. Andere Male bestehen die Beschwerden eines Tumors oder Störungen der Harnsekretion. Daß solche hochgradig veränderten Organe ohne Folgen jahrzehntelang ertragen werden können, erklärt sich daraus, daß zwischen den Zysten noch Abschnitte funktionierenden Nierengewebes vorhanden sind, die, wenn man sie herausnehmen und zusammenlegen würde, eine mäßig große Niere bilden könnten.

Die Entstehung der Zysten geht auf die Entwicklung der Niere zurück. Nach VIRCHOW sollte eine Papillitis zum Verschluß der geraden Kanäle und so durch Harnstauung zur Zystenbildung führen. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß die Zystennieren aus Entwicklungsstörungen hervorgehen, welche darin bestehen, daß die Vereinigung der aus dem Ureter hervorsprossenden Kanäle und der über ihnen gebildeten Tubuli contorti durch fötale Entzündungen nicht zustande kommt. Aus den blind endenden geraden und aus den abgeschlossenen gewundenen Kanälen (und Glomeruluskapseln) entstehen durch Wachstumsvorgänge die Zysten. Ist jene Vereinigung in großer Ausdehnung ausgeblieben, so werden die Nieren so früh insuffizient, daß die neugeborenen Kinder lebensunfähig sind. Bei weniger weitgehender Störung können die Individuen länger event. bis zum hohen Alter leben.

Die Nieren können nun aber auch, abgesehen von der typischen Zystenniere, nicht selten einzelne oder viele Zysten enthalten, während sie im übrigen frei davon sind.

Je zahlreicher diese Zysten sind, um so deutlicher ist damit ein Übergang zu der eben besprochenen hochgradigen Veränderung gegeben, und es ist höchst wahrscheinlich, daß die isolierte Zystenbildung auf die gleiche Entwicklungsstörung zurückzuführen ist. Das gilt aber nur für die Nieren, die sonst keine Veranlassung zur Zystenbildung bieten. Bei extrauterinen Entzündungen aber, besonders bei Schrumpfniere, können Zysten auch aus abgeschnürten Harnkanälchen hervorgehen (s. S. 691).

Isolierte Zysten können kindskopfgroß werden. Sie besitzen eine relativ dünne, mit einem ausgedehnten Gefäßnetz versehene Wand und einen wäßrigen Inhalt, der seinen ursprünglichen Gehalt an Harnbestandteilen durch Diffusion eingebüßt hat. Multiple Zysten, zumal in Schrumpfnieren, sind meist wesentlich kleiner, nuß- bis erbsengroß und oft mit kolloiden Massen gefüllt. Sie pflegen, wenn sie oberflächlich sitzen und außen prominieren, bei dem Abziehen der Kapsel gern einzureißen. Eine klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Im Alter finden sich oft außerordentlich zahlreiche, meist erst mikroskopisch auffindbare Zystchen, deren geronnener Inhalt gern verkalkt (ORTH). Dann sieht man die Gebilde als kleinste weiße punktförmige Fleckchen auf der ganzen Oberfläche zerstreut. Man hielt sie früher alle für verkalkte Glomeruli, was aber nur insofern zutrifft, als ein Teil der Zystchen aus Glomeruluskapseln hervorgehen kann.

I. Tierische Parasiten.

Unter den tierischen Parasiten der Niere ist der Echinococcus wesentlich seltener als in Leber und Lunge. Es handelte sich stets um den Echinococcus hydatidosus. Er kann bedeutende Größe erreichen, zeigt selten Obsoleszenz und Verkalkung. Durchbruch kann in das Nierenbecken mit Abgang von Tochterblasen durch den Urin und Ausgang in Heilung, ferner in das Peritoneum, in den Darm und in die Pleurahöhle erfolgen.

Als seltener Befund ist das Vorkommen von Cysticercus cellulosae zu erwähnen. Auch das Pentastomum denticulatum wurde in verkalktem Zustande gefunden.

Die Filaria sanguinis (S. 14) führt zu Nierenveränderungen, die *Chylurie* mit sich bringen. Im Urin ist die Filaria zuerst entdeckt worden. Sie findet sich in den Nieren, im Gewebe wie im Innern von Arterien und Venen.

II. Nierenbecken und Ureter.

1. Mißbildungen.

Nicht selten ist eine Verdoppelung des Ureters auf einer oder beiden Seiten (Fig. 745), bei einfachem oder auch doppeltem Nierenbecken. Die Ureteren münden für sich oder meist nach vorheriger Vereinigung in die Blase.

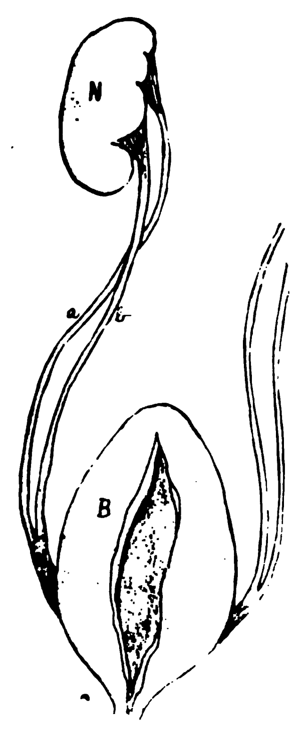


Fig. 745.
Beiderseitige Verdoppelung des Ureters. *B* Harnblase, *a*, *b* die beiden rechten Ureteren, die sich vor der Blase zu dem gemeinsamen Abschnitt *l* vereinigen, aber in die Niere *N* getrennt übergehen. Links die gleichen Verhältnisse.

Der einfache (oder doppelte) Ureter kann auch in die Pars prostatica urethrae oder in die Vagina ausmünden oder hier blind enden, zuweilen bei gleichzeitiger Mißbildung der Geschlechtsorgane (Fig. 746). Er kann auch im Verlaufe oder bei dem Durchtritte durch die Blasenwand verschlossen sein. Im letzteren Falle wölbt sich das blinde Ende zuweilen blasenförmig in die Harnblase vor (Fig. 747), kann sich beim Weibe durch die Urethra nach außen hindurchzwängen. Auch bei Verengerung der Öffnung und bei falscher Ausmündung kommt die Bildung der Blasen vor, die den Harnabfluß durch Verlegung der Urethra erschweren oder verhindern. Die Obliteration im unteren Teile hat eine manchmal darmähnlich gewundene Dilatation (Fig. 746) weiter oberhalb, ferner Dilatation des Nierenbeckens (Hydronephrose, Fig. 747) zur Folge.

Ein weiteres Hindernis für die Wegsamkeit kann in Klappenbildungen der Schleimhaut, in schiefer Insertion am Abgange aus dem Nierenbecken gegeben sein (Fig. 748).

2. Hydronephrose.

Wie die durch Mißbildungen gegebenen Abflußbehinderungen des Harns wirken Kompression des Ureters durch akzessorische Nierengefäße, ferner entzündliche Verengerungen der Ureteren und der Urethra, Verlegungen durch Steine oder Geschwülste und Kompression von

außen (durch Tumoren, zumal Karzinom des Uterus und der Blase, und Narben), ferner auch kongenitale Anomalien (Verengerungen, Klappenbildungen usw.) der *Urethra*. In allen Fällen sind Erweiterungen des Nierenbeckens (und der Ureteren), **Hydronephrose**, die Folge (Fig. 747 bis 750).

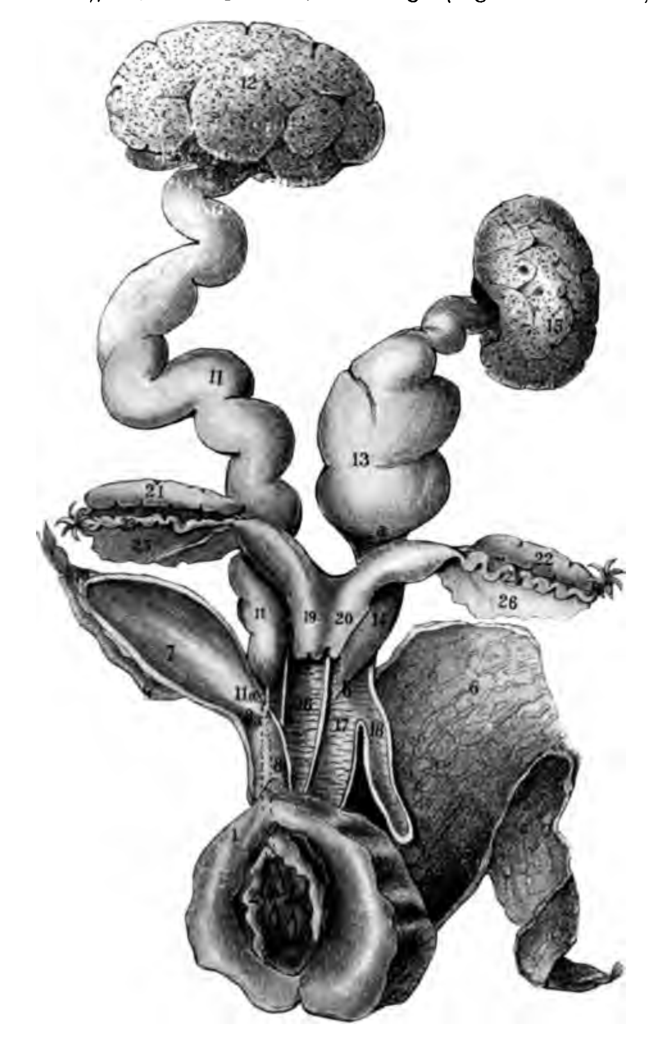


Fig. 746.

Zahlreiche Anomalien des Urogenitalsystems bei Atresia ani. Verdoppelung der Vagina *16* u. *17*, *18* ein Seitenkanal der l. Vagina, Verdoppelung des Uterus, *19*, *20*, *21*. *22* Ovarien, *23*, *24* Tuben, *25*, *26* Ligamenta lata, *4*. *5* Ausmündungen der beiden Vaginae. *6* Rektum, sehr stark dilatiert. Rechter Ureter *11*, ist bei *11a* stark verengt und mündet bei *3* in die Vulva aus. Die punktierten Linien entsprechen seinem nicht sichtbaren Verlauf. Linker Ureter *13* endet bei *b* in der Wand der l. Vagina blind. *7* Harnblase, *9* Arteria umbilicalis. Beide Ureteren sehr stark dilatiert und gewunden, beide Nieren *12* u. *15* hydronephrotisch und mit zahllosen Zystchen versehen.

Der gestaute Harn dehnt das Nierenbecken aus (Fig. 749). Die gleichzeitige Dilatation der Calices bewirkt Abflachung der Papillen, die schräg umgebogen oder konkav eingedrückt werden. Bei fortgesetzter Ausdehnung wird die Niere umfangreicher, über einen größeren Raum gedehnt und durch den von innen wirkenden Druck zunehmend verdünnt

Fig. 750), am stärksten an der Konvexität der Calices, deren Dilatation sich außen durch ihre halbkugelige Vorwölbungen (Fig. 748) geltend machen kann. Die Erweiterung schreitet bis zur Bildung eines dünnwandigen Sackes fort, der über den Umfang eines Mannskopfes hinausgehen kann. Dann ist die Abgrenzung der Calices, die anfänglich, vom Nierenbecken aus gesehen, wie sackartige Ausbuchtungen erscheinen, unvollkommener geworden. Es springen nur noch niedrige Leisten als Andeutungen der früheren aus den komprimierten Columnae Bertini bestehenden Septa vor Fig. 747.

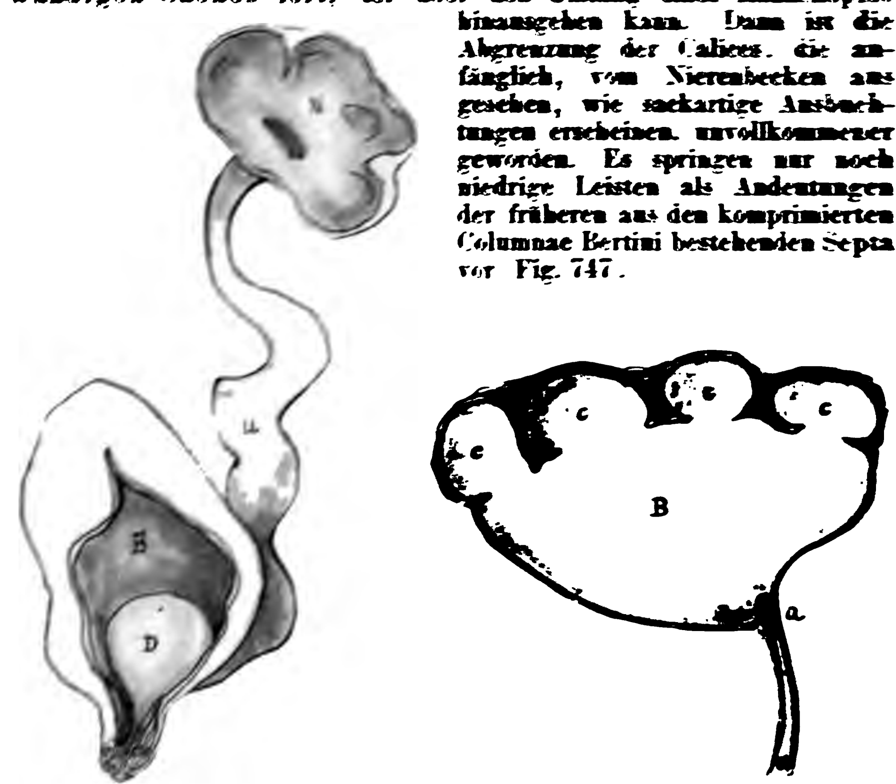


Fig. 747.

Divertikelförmige Ausstülpung des blind endigenden Ureters in die Harnblase *B*. *D* Divertikel, *U* Ureter, stark dilatiert und gewunden. *N* Niere, hydronephrotisch verändert.

Fig. 748.

Schiefer Ansatz des Ureters am Nierenbecken. *B* Becken, *cc* Calices. Beide Teile beträchtlich dilatiert, hydronephrotisch. *U* Ureter, der bei *a* so schief ansetzt, daß der durch den Pfeil angedeutete Druck des Harns die Mündung zusammengepreßt.



Fig. 749.

Beginnende Hydronephrose. Die Calices sind deutlich erweitert, die dazu gehörenden Markkegel sind abgeflacht und etwas konkav eingedrückt.

In mittleren Graden der Hydronephrose wölbt sich häufig das Nierenbecken aus dem Hilus der Niere kugelig oder gegen den Ureteransatz pyramidenförmig vor (Fig. 748).

Der Inhalt des Sackes ist ursprünglich selbstverständlich Harn. Er verliert durch Diffusion allmählich seine Salze, behält aber eine mäßige Menge Eiweiß, das aus den Glomerulis ausgeschieden wurde.

Die histologischen Veränderungen sind selbstverständlich hochgradig. Anfangs überwiegen degenerative Veränderungen am Epithel, später sieht man ähnliche Verhältnisse wie bei chronischer interstitieller Nephritis, starke zellige Infiltration des Bindegewebes, Schwund der Harnkanälchen bis auf geringe Reste, Schrumpfung und hyaline Umwandlung der Glomeruli. Die untergehende Nierensubstanz ist stets anämisch.



Fig. 750.
Hydronephrose höheren Grades. Das Nierenbecken und die Calices sind sehr stark dilatiert, die Nierensubstanz, zumal bei *a* reduziert. Bei *S* ist der Eingang des Ureters durch einen nur zum Teil sichtbaren Stein verlegt.

Wenn das Hindernis unten im Ureter sitzt, nimmt er event. in ganzer Ausdehnung an der Hydronephrose teil. Er kann sich bis auf die Weite eines Dünndarms dilatieren und ist geschlängelt oder vielfach ausgebuchtet (Fig. 746).

Die Hydronephrose kann doppelseitig sein, am häufigsten bei Hindernissen in der Blase oder in der Urethra. Wenn beide Nieren leiden, muß bei Fortschreiten der Harnstauung der Tod eintreten.

Auch eine starke *Verengerung* der Ureteren, nicht nur Obliteration, macht Hydronephrose.

Da der gestaute Harn oft Bakterien enthält (z. B. bei Cystitis S. 715), so kann sich mit der Hydronephrose eine Pyelitis und Pyelonephritis (S. 695) kombinieren.

Bei einseitiger kongenitaler Harnstauung (durch Ureterenmißbildungen, s. oben) braucht Hydronephrose nicht einzutreten. Die Niere stellt, da die andere kompensatorisch arbeitet, ihre Funktion ein und atrophiert. Dann bildet sie nur ein kleines Läppchen, dem man auch histologisch seine Abkunft kaum noch ansieht (Fig. 754).

3. Konkremente im Nierenbecken.

Im Nierenbecken kommt es gelegentlich aus im ganzen noch wenig gekannten Gründen, manchmal bei Gicht, zur Bildung von Konkrementen, in Gestalt feiner Körner, als Gries oder in Form größerer Steine. Wir nennen den Zustand **Nephrolithiasis** (Fig. 751 u. 752). Die Steine, am häufigsten erbsen- bis bohnengroß, können hühnereigroß werden. Sie sind rundlich, oval oder zackig oder, wenn sie umfangreich sind, gern dem Lumen des Nierenbeckens und der Calices angepaßt (Fig. 752), verästigt und manchmal korallenstockähnlich gebaut (Fig. 751). Ihre Oberfläche ist glatt oder rauh.



Fig. 751.
Verzweigter Nierenbeckenstein.

Die Steine kommen einzeln oder zu mehreren, einseitig oder doppelseitig vor, sie erregen Entzündung des Nierenbeckens mit Schwellung und späterer Induration der Wand, mit Blutungen in sie und in das Lumen des Beckens. In der Niere entstehen interstitielle Entzündungsprozesse und bei Hinzutritt von Bakterien Pyelonephritis. Die Nieren schrumpfen später, ihr Parenchym wird reduziert (Fig. 752), sie legen sich den Steinen dicht an.



Fig. 752.
Mehrere große, korallenstockähnliche Steine im Nierenbecken. *N* Nierengewebe, reduziert, geschrumpft, *B* Nierenbecken, *S* Stein, der in der Tiefe in einem Calix festsitzt, *St* Stein mit zwei Ästen *a* u. *b*.

Eine weitere Folge besteht in dem Hineingelangen der Steine in den Ureter, in dem sie sich, meist beim Eingang, festklemmen und so den Harnabfluß hindern (Hydronephrose s. o.). Zuweilen geht der Stein nach einiger Zeit und oft absatzweise bis zur Blase, meist unter »Nierensteinkoliken«. Die im Nierenbecken bleibenden Steine hindern den Abfluß meist nicht erheblich. Der Harn strömt neben ihnen ab.

Die *chemische Zusammensetzung* der Konkremente ist die der Blasensteine (s. diese). An der Bildung kleiner Konkremente sind zuweilen große Mengen von Bakterien beteiligt (SCHMORL). Es gibt auch seltene Konkremente aus fest geronnenem *Eiweiß*. Ich sah einen solchen taubeneigroßen *Eiweißstein*, *Peiper*, einen Stein, der zentral aus Harnsäure, peripher aus homogenem Eiweiß bestand.

4. Zirkulationsstörungen.

Hyperämie tritt in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Kelche bei Entzündung ein, häufig finden sich kleine Hämorrhagien, auch bei Purpura, bei gewissen Infektionskrankheiten, bei den Pocken. Umfängliche Blutungen werden durch Konkremente, durch Parasiten (Echinokokken) und durch Geschwülste bedingt. Es gehen dann außer flüssigem Blute oft zylindrische Blutgerinnsel, Abgüsse der Ureteren, mit dem Urin ab.

5. Entzündungen, Pyelitis.

Entzündungen des Nierenbeckens, der Kelche und Ureteren entstehen durch Konkremente, zersetzten gestauten Harn, Fortleitung von Prozessen der Blase und durch Bakterien, die von der Niere ausgeschieden (oder in die Gefäße der Nierenbeckenwand embolisiert) werden.

Zu Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut treten bald Ekchymosierungen und größere Blutungen, die in das Lumen des Beckens austreten können.

Bei großer Intensität gesellen sich diphtherische Veränderungen hinzu in Gestalt kleinfleckiger oder umfangreicher, grauer, graugelber, schwarzgrauer oder schwarzgrüner durch fibrinöse Exsudation verdickter Nekrosen, die durch Kalksalze inkrustiert werden können und sich dann rauh anfühlen (vgl. die Zystitis). Nach ihrer Abstoßung bleiben Geschwüre, die aber auch ohne Vermittlung diphtherischer Prozesse sich bilden können.

Der Inhalt des Nierenbeckens ist ein trüber, manchmal breiiger oder eitriger, schmutzig verfärbter Harn, der auch Konkremente enthalten kann, die als Folge der Harnzersetzung entstanden oder schon vor Beginn der Entzündung vorhanden waren und zu ihrer Entstehung beitrugen.

Bei längerer Dauer der Pyelitis kommt es dann zu der bereits besprochenen **Pyelonephritis** (S. 695).

Die **tuberkulösen Entzündungen** entstehen fast immer durch eine Nierentuberkulose und sind daher mit ihr kombiniert (s. S. 698).

Es entstehen zunächst miliare Knötchen in der Schleimhaut, die zumal um die Tuberkel injiziert ist. Diese verkäsen, brechen auf und bilden kleine sich ausbreitende Geschwüre, die schließlich die ganze Schleimhaut zerstören. Die Nierenbeckenwand ist durch die tuberkulöse Wucherung verdickt, innen verkäst und durch unregelmäßige Abstoßung der nekrotischen Massen uneben, höckrig, fetzig.

Diese Veränderungen gehen nicht selten bis zur Blase auf die Ureteren über, die dadurch in starre, fingerdicke Kanäle umgewandelt werden können.

Das Lumen des Nierenbeckens enthält trüben, molkigen Harn oder einen dickeren, mit verkästen Bröckeln untermischten Brei oder eine schmierige oder mehr trockene, zerbröckelnde, nicht selten mit Kalksalzen imprägnierte, weißliche oder gelbliche käsige Masse, die das Lumen ausfüllt.

a) Ureteritis cystica.

Ureteritis cystica ist eine im Nierenbecken und Ureter, **auch in der Blase** vorkommende Veränderung, bei der sich multiple, **hanfkorn- bis erbsengroße**, meist wasserklare prominierende Zystchen bilden, für deren Entstehung eine Veranlassung meist nicht nachweisbar ist. Experimentell **konnten sie** (von GIANI) durch chronische Reizzustände erzeugt werden. Sie bilden sich im Ureter aus den sogenannten v. BRUNNschen Epithelnestern, die in das Bindegewebe hineinragen, durch zentralen Zerfall und Ansammlung von Flüssigkeit hohl werden. In der Harnblasenschleimhaut um die Ureterenmündungen und in der Nähe der Urethra bilden sich die Zystchen (**Cystitis cystica**) aus Schleimdrüsen oder an der letztgenannten Stelle aus kleinen **Prostatadrüsen**, von denen bei der Hypertrophie dieses Organes die Rede war (S. 677). Diese dritte Art der oft zahllosen Zystchen hat einen gelblichen oder braunen Inhalt und schließt manchmal geschichtete Prostatakörperchen ein.

6. Geschwülste des Nierenbeckens und der Ureteren.

Primäre Tumoren sind nicht häufig. Für sich allein sind **Karzinome** möglich, aber äußerst selten. Bemerkenswert sind multiple zottige Tumoren, die aus der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren (und auch der Harnblase) in das Lumen hineinwuchern, es erweitern und verlegen. Über ihren Bau s. S. 279. An sich gutartig können sie zur Bildung eines **Karzinoms** Veranlassung geben. Es ist anzunehmen, daß sie aus **Entwicklungsstörungen** hervorgehen.

Über das **Cholesteatom** des Nierenbeckens s. S. 297.

III. Harnblase.

1. Mißbildungen.

Die wichtigste Mißbildung ist die **Ektopie, Ekstrophie** oder **Inversio** der Harnblase (Fig. 753). Die vordere Bauch- und Harnblasenwand ist im Bereich der unteren Bauchgegend oder bis zum Nabel hinauf und nach abwärts so gespalten, daß die Haut über der Symphyse und diese selbst nicht geschlossen und die Harnröhre rinnenförmig offen ist (Epispadie s. S. 633). Die **hintere** Blasenwand liegt **frei zutage** mit gewulsteter, geröteter Schleimhaut, die rings kontinuierlich in die Haut,



Fig. 753.

Harnblasenspalte. Natürliche Größe. Neugeborenes Kind. *OO* Oberschenkel, *SS* Scrotum, *BB* die wulstförmig freiliegende hintere Harnblasenwand. Bei *a* die linke Ureteröffnung. *P* der nicht geschlossene Penis mit offener Rinne (Epispadie).

bzw. unterhalb des Nabels in einen hier die Bauchhöhle abschließenden Amnionbezirk übergeht. Die Ureteren münden frei nach außen. Manchmal zeigt auch der Darm eine oder mehrere Öffnungen, durch die sich die Schleimhaut rüsselförmig über die Harnblasenschleimhaut vorstülpen kann.

Für die Erklärung der Mißbildung ist eine einheitliche Auffassung noch nicht gewonnen worden.

Eine weitere Anomalie ist das Offenbleiben des Urachus, der sich am Nabel nach außen öffnet. Er kann aber auch bei geschlossenem Nabel

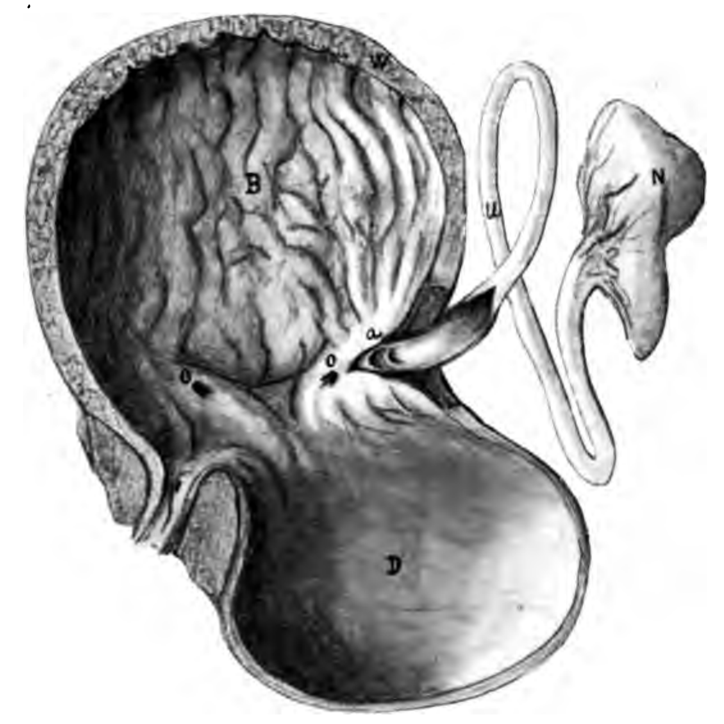


Fig. 754.
Großes Divertikel *D* der Harnblase zwischen der Mündung des linken Ureters und der Urethra. *B* Harnblase, *o o* Ureterenmündungen, *W* verdickte Harnblasenwand, *U* Ureter, der kurz vor seiner Ausmündung bei *a* zwei Schleimhautklappen aufweist, welche den Harnabfluß hinderten, dadurch den Ureter mäßig erweiterten und die Niere *N* zur Atrophie gebracht haben.

erhalten und gegen die Blase abgeschnürt sein. Dann bleibt er in unmerklicher Weise als ein enger Kanal zwischen Blase und Nabel erhalten oder er dehnt sich zystös, zuweilen polyzystisch, aus (*Urachuszysten*). Völliges Fehlen der Blase bei Mündung der Ureteren in die Urethra wurde sehr selten beobachtet.

Die Harnblase kann durch eine vom Fundus zur Urethra sich erstreckende Scheidewand vollständig oder nur partiell in zwei Hälften geteilt sein (Vesica bipartita). Auch angeborene Ausbuchtungen (Divertikel) werden nicht ganz selten gefunden, meist an der seitlichen Wand oder neben der Ureterenmündung (Fig. 754).

2. Hypertrophie.

Bei Erschwerung der Entleerung des Harns stellt sich im Zusammenhang mit verstärkten Kontraktionen eine Hypertrophie der Muskulatur ein. Die Wand verdickt sich beträchtlich. Sie zeigt innen ausgesprochene trabekuläre Beschaffenheit, weil die angeschwollenen Muskelbündel balkenförmig vorspringen (Fig. 755).

Zwischen den Balken bildet die Schleimhaut Gruben oder bei zunehmendem Innendruck stärkere Ausbuchtungen, die sich nach außen als **Divertikel** (Fig. 754, 755) vorstülpen. Sie enthalten außer der Schleimhaut auch Muskulatur in ihrer Wand oder nur Bindegewebe. Die

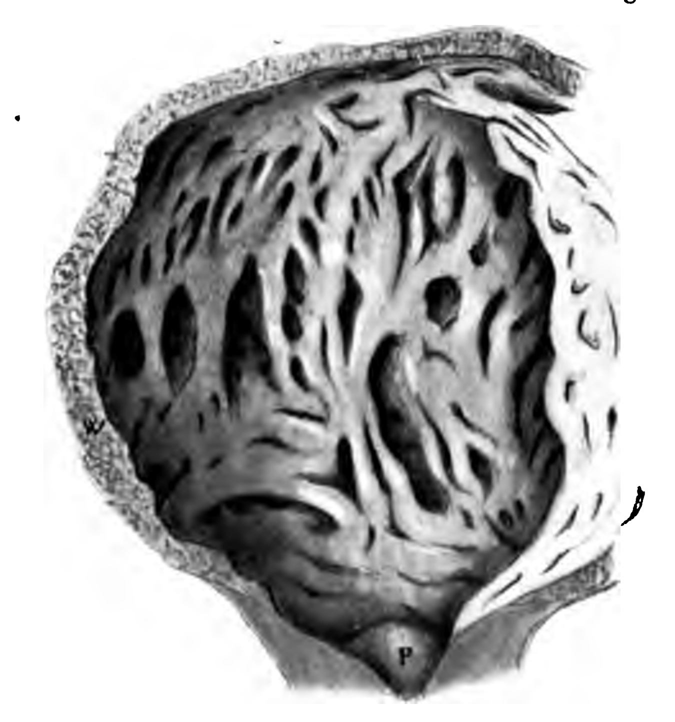


Fig. 755.
Größter Teil einer stark hypertrophischen Harnblase. W verdickte Wand auf dem Durchschnitt, P vergrößerter mittlerer Prostatalappen. Die Innenfläche der Blase ist sehr ausgesprochen trabekulär.

Divertikel sitzen am meisten in den unteren seitlichen Abschnitten, einzeln oder in großer Zahl. Durchschnittlich haselnußgroß, können sie weit größer werden und die Harnblase selbst übertreffen. Der Eingang ist stets halsförmig eingeschnürt.

Erworbene und angeborene Divertikel (s. S. 716) neigen zu Entzündungen und Konkrementbildungen.

3. Dilatation.

Bei Behinderung des Abflusses dehnt der Harn die Blase erheblich aus. Geschieht es intrauterin (durch Klappenbildung der Urethra, S. 720), so kann die dilatierte Blase bzw. Bauchhöhle ein Geburtshindernis bilden. Extrauterin kann die Blase bis zum Nabel

aufsteigen, ihre Wand muß dann erheblich verdünnt werden. Die Dilatation stellt sich auch bei Erschwerung des Harnabflusses und bei Lähmung der Blasenmuskulatur (bei Rückenmarksaffektionen usw.) ein. Wenn sie durch Erschwerung des Abflusses bedingt ist, tritt bald Hypertrophie und Zersetzung des Harnes mit Entzündungsprozessen hinzu.

4. Verletzungen.

Durch übermäßige Dilatation der Blase kommt eine spontane Zerreißung kaum je zustande. Dagegen kann ein Trauma das mäßig oder stark gefüllte Organ zum Platzen bringen. Ferner sind bei Brüchen des Beckens Verletzungen durch die Frakturfragmente möglich. Die Zerreißung kann in die Bauchhöhle und in das Beckenzellgewebe erfolgen, im ersteren Falle tritt *Harninfiltration* und eitrige Entzündung, im zweiten eine meist tödliche Peritonitis ein, die nur selten durch frühzeitige Operation verhütet werden kann und natürlich besonders leicht eintritt, wenn eine bakterielle Blasenentzündung bestand.

5. Zirkulationsstörungen.

Blutungen entstehen bei übermäßiger Hyperämie, bei Skorbut, Pocken, bei Entzündungen, Tumoren und aus pathologisch erweiterten Gefäßen (s. S. 389), den »Blasenhämorrhoiden«, die als blaue Prominenzen meist am Urethraeingange sitzen, aber auch in der übrigen Blasenwand vorkommen. Sie bluten zuweilen beträchtlich, verengen auch die Öffnung der Harnröhre. Ödem findet sich bei Stauungshyperämie und bei Entzündungen, auch der Umgebung. Die Schleimhaut ist gallertig, wulstig, schlotternd, verdickt.

6. Entzündungen, Cystitis.

Entzündungen der Harnblase entstehen meist durch Bakterien, die von der Urethra aus oder mit dem Katheter hineingelangten, seltener von der Niere kamen oder vom Blute aus in die Wand abgesetzt wurden. Begünstigend ist Harnstauung und die Gegenwart reizender Fremdkörper (Blasensteine usw.). Auch chemische irritierende Substanzen (Kanthariden usw.) können Cystitis machen. Die Bakterien sind in erster Linie Bacterium coli und Proteus vulgaris, ferner die pyogenen Kokken, die Gonokokken und andere. Bei Gegenwart des Bacterium coli ist die Harnreaktion gewöhnlich sauer (Schmidt und Aschoff), bei Anwesenheit des Proteus alkalisch.

Die Entzündung zeigt Schwellung der Schleimhaut, Faltenbildung und Hyperämie, die gern Blutungen mit sich bringt, ferner Abstoßung des Epithels und flache Geschwürsbildung. Der Harn ist trübe durch desquamierte Epithelien und Leukozyten. Bei langer Dauer greift die Entzündung tiefer. Das Bindegewebe wird reichlicher, derber, auch zwischen der Muskulatur, so daß die Wand dicker, fester, starrer, sklerotisch wird. Auch die Muskulatur kann zunehmen, wenn zugleich eine Erschwerung des Harnabflusses besteht. Von der Schleimhaut gehen noch andere Veränderungen aus. Wenn Stagnation des Harns die Grundlage der Cystitis, der Harn zersetzt ist, vor allem bei Lähmungen, entstehen diphtherische Prozesse (Fig. 756). Es bilden sich zumal auf Schleimhautfalten, flache, leicht unebene Pseudomembranen aus nekrotischem Oberflächengewebe und aus Exsudat. Diese Membranen sind trüb-graugelb oder gern schmutzig-grau, graubraun, grünlich oder schwärzlich-grünlich gefärbt. Stoßen sie sich ab, so bleiben Geschwüre zurück. Die übrige Schleimhaut ist in wechselnden Graden hämorrhagisch

infiltriert. Zuweilen werden die Pseudomembranen mit Kalksalzen inkrustiert. Oder es kommt in den tieferen Schichten der Wand zu Infiltrationen mit Eiterkörperchen oder zu ausgedehnteren oder umschriebenen Eiterungen. Der Blaseninhalt ist dann reichlich mit Eiterkörperchen untermischt. Bei Stehen des Harns in der Blase senken sie sich in die Tiefe und man findet hier den Harn fast rein eitrig.

Die Abszesse können sich in das Blasenlumen entleeren oder auch nach außen fortschreiten und event. auch hierher perforieren. Geschieht das in dem peritoneumfreien Teil der Blase, so entsteht eitrige Paracystitis, wenn es in das Peritoneum vor sich geht, eitrige Bauchfellentzündung. Auch bei der diphtherischen Cystitis kann durch tiefgreifende Nekrose und Abstoßung des toten Gewebes Perforation entstehen, am leichtesten, wenn die Blasenwand verdünnt ist.



Fig. 756.

Diphtherische Cystitis. *U* Urethra, *O* linke Ureterenmündung, *D* Eingang in ein Divertikel. Der größte Teil der Blasenschleimhaut ist über den quer verlaufenden Falten mit schmutzig gelbgrauen, zum Teil graugrünen Pseudomembranen von körniger Oberfläche bedeckt. Bei *a* auch einzelne fleckige Beläge. Im oberen Teil der Blase noch unveränderte, etwas injizierte Schleimhaut.

In Divertikeln wird der entzündliche Prozeß sich besonders intensiv entwickeln und leichter als anderswo zur Perforation führen.

Durch Fortpflanzung der Cystitis in die Ureteren und in das Nierenbecken entsteht Pyelonephritis (s. S. 695).

Über Cystitis cystica s. S. 712.

Zuweilen bilden sich in der Nähe der Urethra multiple prominierende miliare Gebilde, angeschwollene lymphatische Follikel. Nach abgelaufenen Entzündungen zeigen sie manchmal eine schwarzgraue Pigmentierung, die in ihren Randteilen sitzt und deshalb in Form von ring- oder halbmondförmigen Figuren hervortritt (Fig. 757).

Die **tuberkulösen** Prozesse beginnen mit der Bildung von Knötchen, die verkäsen, aufbrechen und lentikuläre Geschwüre veranlassen. Diese vergrößern sich, fließen zusammen und können große Teile der Schleimhaut, unter Umständen die ganze, einnehmen. Ihr Rand ist zackig, buchtig, ihr Grund uneben durch in ihm entstandene Tuberkel oder in dünner oder dickerer Schicht verkäst.

Die Blasentuberkulose gesellt sich besonders zur Nierentuberkulose, weil die von oben kommenden Bazillen sich in der Schleimhaut festsetzen, sie kann sich aber auch an Prostata- und Samenblasentuberkulose anschließen. Sie ist beim Manne ungleich häufiger als beim Weibe, weil der Harn bei ihm sich leichter unvollständig entleert und weil bei ihm auch der für das Weib fehlende Infektionsweg von den Genitalien her in Betracht kommt.

Als *Malakoplakie* hat v. HANSEMANN eine in weichen, prominierenden und ulzerierenden Plaques auftretende Veränderung der Harnblasenschleimhaut beschrieben, die sich mikroskopisch durch eine Infiltration mit großen rundlichen Zellen, durch Hämosiderinbildung auszeichnet und ätiologisch nicht aufgeklärt ist. Sie findet sich bei Entzündungen der Harnblase und soll zur Tuberkulose Beziehung haben können.

7. Konkremente der Harnblase und des Nierenbeckens.

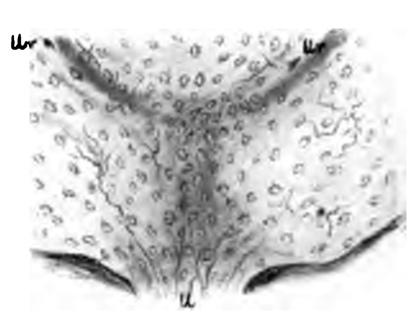


Fig. 757.
Teil der Harnblasenschleimhaut nach lange voraufgegangener abgelaufener Cystitis. *U* Ureter, *Ur* Ureterenmündungen. Die lymphatischen Follikel der Schleimhaut sind dadurch deutlich, daß sie von einem dunkelgekörnten Ring oder Halbmond umgeben sind, der einer Pigmentierung durch Blutfarbstoff entspricht.

Die Harnblase enthält häufig Konkremente, **Blasensteine**, die zum Teil schon im Nierenbecken (S. 710) gebildet sind, jedoch in der Blase größer werden (Fig. 758—760). Meist findet sich nur **ein Stein**, zuweilen auch mehrere, bis zu Hunderten.

BIRCH-HIRSCHFELD fand einmal bei Striktur der Urethra 120 würfelartig geformte Phosphatsteine im Gesamtgewicht von 50 g.

Die Größe wechselt zwischen der einer Erbse und eines Hühnereies. Doch kommen noch umfangreichere Steine vor. DESCHAMP sah einen von 1593 g und 325 mm Umfang. Die Form ist meist länglich, eirund, aber auch völlig rund, walzenförmig, knollig oder durch die Form eines Fremdkörpers bestimmt, um den die Abscheidung erfolgte (s. u.). Mehrfache Steine bekommen meist Schliffflächen (Fig. 758). Die Oberfläche ist glatt, feinhöckrig oder stachelig. Die Steine sind häufig geschichtet, durch konzentrische Lagen verschiedener Zusammensetzung. Sie sind überhaupt nur selten aus einer Substanz aufgebaut, doch trennt man sie nach den vorwiegenden Bestandteilen in mehrere Gruppen. Uratsteine bilden den Kern vieler Harnsteine.



Fig. 758.
Zwei Harnsteine (von dunkelgrauer Farbe) mit leicht abgeflachten Seiten.

Man unterscheidet:

1. Steine, vorzugsweise aus Harnsäure und harnsauren Salzen.

a) Reine Harnsäuresteine sind meist klein, erbsen- bis taubeneigroß, rundlich, wenn mehrere vorhanden facettiert, gelblich, rötlich, mahagonibraun, feinkörnig oder glatt, meist sehr fest und dicht. Die Schnittfläche ist glatt, konzentrisch geschichtet. Die Bildung beginnt in der Regel im Nierenbecken.

b) Aus harnsauren Salzen, meist harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia, gebildete Steine (Uratsteine) (Fig. 759) sind seltener rein als die vorigen, häufig mit phosphorsauren Salzen gemischt, meist so, daß

die Urate den Kern bilden. Auch kann sich noch eine äußere Schicht von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bilden.

Die Steine aus harnsaurem Ammoniak sind meist klein, selten über taubeneigroß, rundlich, oft etwas abgeplattet, mattgelb (lehmfarben), feinhöckrig, brüchig, die Bruchfläche körnig. Steine aus harnsaurer Magnesia zeigen aschgraue Färbung.



Fig. 759.
Harnstein, links von der Schnittfläche, rechts von außen gesehen. Die Schnittfläche zeigt eine Zusammensetzung aus verschieden gefärbten konzentrischen Schichten, die Oberfläche ist feinhöckrig.

Die *harnsäurehaltigen* Steine entstehen besonders bei der sogenannten *sauren* Harngärung und bei überreichlicher Gegenwart der Harnsäure im Harn.

2. Steine, vorwiegend aus phosphorsauren Salzen.

a) Steine aus phosphorsaurem Kalk sind meist klein, rundlich, ziemlich fest, gelb- bis grauweiß, glatt, auf der Schnittfläche geschichtet.

b) Tripelphosphatsteine können bedeutende Größe erreichen, sind häufig abgeplattet, zuweilen nierenförmig, locker, erdig, rauh, grauweiß.

c) Steine aus reinem kohlensaurem Kalk sind selten, meist sehr klein, reinweiß, kreideartig.



Fig. 760.
Harnstein, aus Phosphaten bestehend, von der Schnittfläche. Natürliche Größe. Die Fläche ist weiß. Die dunkeln Fleckchen entsprechen kleinen Lücken und Spalten.

Die Phospatsteine (Fig. 760) bilden sich bei *alkalischer* Harngärung. Auf harnsäurehaltige Steine kann es bei eintretender alkalischer Harnbeschaffenheit zum Niederschlag neuer Schichten von Phosphaten kommen.

3. Steine aus oxsalsaurem Kalk treten seltener rein, meist gemischt mit den anderen Steinbildern auf.

Die Oxalatsteine können sehr groß werden, zeigen bedeutendes spezifisches Gewicht und Härte. Sie sind rundlich, stachelig (Maulbeerstein), nur kleine Steine sind glatt. Die Farbe ist bräunlich bis schwärzlich, die Schnittfläche dicht, konzentrisch gestreift.

4. Zystinsteine sind selten, meist eiförmig, von mäßiger Größe, braungelb wachsartig, auf der Bruchfläche glänzende Krystallblättchen. Zuweilen wird der Zystinkern von einer Schale aus Phosphaten oder Harnsäure umgeben. Xanthinsteine sind außerordentlich selten, von mäßiger Größe, gewöhnlich eiförmig, abgeplattet, glatt, zinnoberfarben, geschichtet.

Seltene Bestandteile sind: Kieselsäure, Benzoësäure, schwefelsaurer Kalk. Ein 40 g schwerer Indigostein wurde von Ord in einer zystisch degenerierten Niere gefunden. Chiari sah im Nierenbecken bei Pyelitis Steine mit reichlichen Indigomengen. Über Eiweißsteine s. S. 711.

Die Ausfällung der Steinbildner genügt allein nicht zur Bildung der Steine.

Ebstein hat gezeigt, daß die Abscheidung in eine **eiweißartige Grundsubstanz** erfolgt, die man in Harnsäuresteinen nachweisen kann, wenn man sie in Formalin legt, welches die harnsauren Salze löst (Orth). Nach Lösung der Salze bleibt sie in konzentrischen Lagen zurück. Die Harnsteine setzen also das Vorhandensein organischer Niederschläge voraus, die bei abnormer Beschaffenheit der Harnwege entstehen.

Zwischen Blasenkatarrh und Steinbildung besteht ein Circulus vitiosus. Der Stein veranlaßt Cystitis und diese wieder Niederschläge, besonders von *Phosphaten*. Ebenso wirken Fremdkörper, die manchmal Kerne von Blasensteinen sind: Katheterstücke, Knochenfragmente, Haarnadeln, ferner auch Parasiten, Blutkoagula, Tumorstücke, nekrotische Wandteile usw. Die Steine bewirken vor allem Blasenkatarrh. Durch Verlegung der Urethra erschweren sie den Harnabfluß und veranlassen Hypertrophie der Blasenwand. Auch große Steine machen unter Umständen keine ernsteren Beschwerden. Kleine Steine können, besonders beim Weibe, mit dem Harn entleert werden. Rauhe Steine erzeugen Blutungen und Ulzerationen, die selten eine Perforation herbeiführen. Nicht selten sitzen Steine in Divertikeln, gelegentlich auch in offenen Urachusabschnitten.

8. Tierische Parasiten.

Von den Ureteren aus kommen in die Blase Echinococcusblasen, Distomum haematobium (S. 14), Filaria sanguinis (S. 14), nach Verwachsung mit dem Darm und Perforation Askariden und Oxyuren. Von Protozoen wird nach Marchand und Miura Trichomonas vaginais (S. 18) angetroffen.

9. Geschwülste.

Fibrome der Blasenwand sind selten, ebenso glattzellige Myome, die knollig nach innen vorspringen. Auch Sarkome sind nicht häufig. Interessant sind **Mischgeschwülste**, die neben sarkomatösem Gewebe quergestreifte Muskulatur, Knorpel und Knochen enthalten können (s. S. 332). Sie bilden knollig vorspringende, zuweilen multiple Tumoren und haben Blutungen und Verlegung der Urethra oder der Ureteren zur Folge.

Ein häufiger Tumor (Fig. 305, 761) ist die **Zottengeschwulst**, das papilläre Fibrom, das Blumenkohlgewächs (s. auch S. 712).

Primäre Krebse (Fig. 762) sind selten, beim Weibe nur vereinzelt

beobachtet. Sie bilden, meist in den tieferen Blasenabschnitten, **mäßig prominierende flachere Knoten, die ulzerieren können. Neben den Krebsen wurden zuweilen Blasensteine gefunden.**



Fig. 761.

Zottenpolyp der Harnblase. *H* Lumen der Blase, *B* **Wand,** *PP* Prostata. *Z* der **Zottenpolyp, der sich bei** *aa* **aus der Blasenwand erhebt.**

Häufiger sind sekundäre Karzinome durch **Übergreifen von Prostatakrebsen** (s. S. 679) oder von Uteruskrebsen (s. S. 654, Fig. 695). **Metastatische** Krebse sind sehr selten.

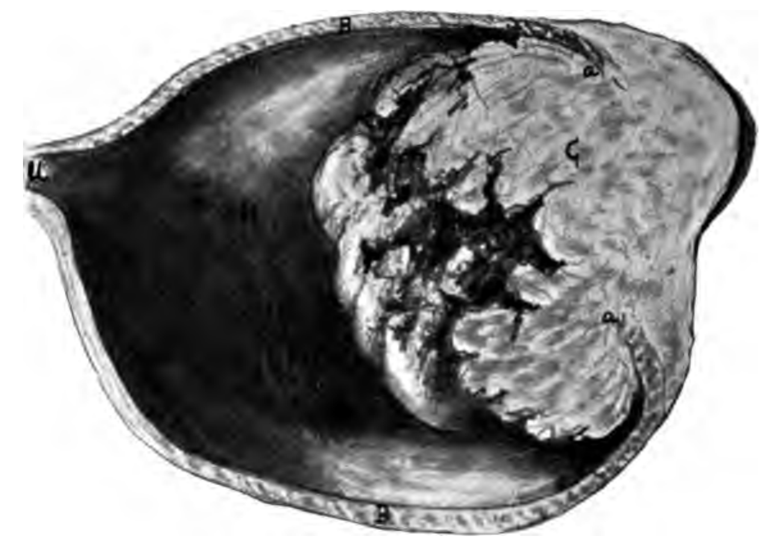


Fig. 762.

Harnblasen-Karzinom. Längsschnitt. *H* Harnblase, *U* Urethra, *B B* **Blasenwand.** *C* **Karzinom, welches in die Blase als knolliger, zerrissener Tumor vordringt, andererseits die Wand nach außen durchwuchert, de zwischen** *a* **und** *a* **zerstört und deshalb nicht mehr sichtbar ist.**

IV. Harnröhre.

1. Mißbildungen.

Im Verlauf der männlichen Urethra, meist im **membranösen Teile, kommen** embryonale Klappenbildungen vor, die den **Abfluß** des Harns erschweren. Kongenitale Harnstauung und Hydronephrose ist die Folge.

2. Verletzungen.

Verletzungen werden durch Trauma (Sturz und Stoß auf den Damm), durch den Katheter, durch Fremdkörper oder durch Blasensteine hervorgerufen, beim Weibe durch Quetschung bei der Geburt (durch den Fötus oder durch Instrumente). Die Verletzungen der männlichen Harnröhre sind gefährlicher als die der weiblichen. Wichtig ist der Sitz der Läsion, am bedenklichsten wirkt sie in der Pars membranacea und bulbosa. Die wichtigste Gefahr ist eine Urininfiltration. Nach der Heilung treten Verengerungen, Strikturen, ein.

Der Katheter kann die sogenannten falschen Wege bohren, am häufigsten an der Pars bulbosa, manchmal mehrere hintereinander. Die meisten enden blind, andere führen in die Urethra zurück. Der in sie eindringende Harn infiltriert das Gewebe und erregt Entzündungen.

3. Entzündungen.

Die wichtigste Entzündung ist die infektiöse Blennorrhoe, der **Tripper**, die **Gonorrhoe**. Sie wird durch den Gonococcus (S. 29) bedingt.

Die Entzündung ist in erster Linie in der Schleimhaut lokalisiert, in frischen Fällen namentlich in der Nähe des Orificium, später aber in der ganzen Urethra. Sie liefert ein reichliches, gelbliches bis grünliches Exsudat aus Eiterzellen, Epithelien und roten Blutkörperchen. Die Kokken liegen vorwiegend in den Eiterzellen.

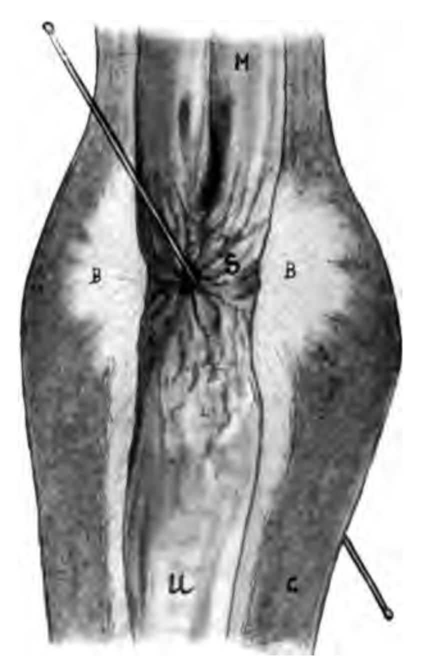


Fig. 763.
Striktur der Urethra nach Gonorrhoe. *U* Urethra, *M* Pars membranacea, *C* kavernöses Gewebe. *S* verengte Stelle mit narbiger, ausstrahlender Schleimhaut, *B B* Narbengewebe in das kavernöse Gewebe hineingehend. In der verengten Stelle eine in die Weichteile am Damm führende, durch eine Sonde bezeichnete Perforationsöffnung.

Die Entzündung der Pars pendula, des Bulbus und der Pars membranacea wird als Urethritis anterior bezeichnet, die der Pars prostatica als U. posterior. Die Kokken dringen in das Plattenepithel nur wenig, in das Zylinderepithel der Drüsen tiefer bis in das Bindegewebe vor. Die Gonorrhoe kann unter Vermittlung der gleichfalls erkrankenden Samenwege durch das Vas deferens auf den Nebenhoden übergreifen und Epididymitis (S. 670) erzeugen. Seltener ist eitrige Prostatitis (S. 675).

Auch metastatische Entzündungen sind möglich, so eitrige Gelenkprozesse, Sehnenscheidenentzündungen und Endokarditis.

Ziemlich oft geht aus der akuten Gonorrhoe eine chronische hervor (Nachtripper). Es finden sich zellige Infiltration des Bindegewebes, Erosionen des Epithels und Geschwüre, deren Heilung sehr gern von narbigen Schrumpfungen, Verengerungen und **Strikturen** gefolgt ist (Fig. 763), die am häufigsten im Anfangsstück der Pars membranacea sitzen. Manchmal finden sich mehrere Strikturen. Ihre Ausdehnung

wechselt. Die Folgen der Striktur sind von dem Grade der Verengerung abhängig, die im Laufe der Jahre zunehmen kann. Sie hindert die Entleerung des Harns. In den früheren Stadien überwindet die hypertrophierende (S. 714) Blase das Hindernis, später vermag sie es nicht mehr oder nicht ausreichend.

Andere Verengerungen haben die gleiche Folge, so die nach Trauma (S. 721) entstehenden Strikturen und die durch Tumoren bedingten Verengerungen.

Neben der Blasenhypertrophie entsteht eine Dilatation, die sich durch die Ureteren aufs Nierenbecken fortsetzt. Infektion des stagnierenden Harns bewirkt Zystitis und Pyelonephritis.

Zwischen Blase und Striktur können Ulzerationen entstehen, die Wand der Urethra durchfressen, Urininfiltration des Zellgewebes und Vereiterung bewirken, die nach Damm, Scrotum, Inguinalgegend und Oberschenkel übergreifen und durchbrechen kann, dann entsteht eine Harnfistel.

Die sonstigen Entzündungen der Urethra haben keine selbständige Bedeutung. Beim Weibe greifen (puerperale) Entzündungen der Vulva und Vagina auf die Harnröhre über. Auch kommen sekundäre Entzündungen bei Infektionskrankheiten vor (so bei Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Cholera).

Eine Urethritis mit einer fibrinösen Pseudomembran vom Orificium bis zur Pars prostatica wurde vereinzelt bei Männern beobachtet. Ätiologisch war ein Zusammenhang mit voraufgegangener Injektion ätzender Flüssigkeit wahrscheinlich.

Tuberkulöse Prozesse entstehen als Fortleitung von der Blase oder Prostata unter Umständen in der ganzen Urethra, beim Weibe (als Lupus) von den äußeren Genitalien.

Syphilitische Initialsklerosen wurden zuweilen gesehen.

4. Geschwülste.

Papilläre multiple Wucherungen kommen beim Manne und Weibe vor. Sie verengen die Urethra. Auch größere gestielte fibröse Tumoren kommen beim Weibe vor. Sie können so gefäßreich sein, daß sie wie erektile Tumoren an- und abschwellen. Auch hämorrhoidenähnliche Knoten werden gefunden, ferner seltene Drüsenpolypen, die kleine Zystchen enthalten können.

Das Karzinom ist primär sehr selten, sekundär von dem Uterus, der Vulva, von der Prostata und dem Penis übergewuchert.

5. Cowpersche Drüsen.

Die Cowperschen Drüsen können an Entzündungen der Urethra teilnehmen und event. vereitern, sich zystisch erweitern und primären Krebsen als Ursprungsstätte dienen.

V. Anhang. Die Nebennieren.

1. Mißbildungen.

Die Nebennieren fehlen selten, sind aber zuweilen mangelhaft ausgebildet, regelmäßig als Teilerscheinung der schweren Mißbildungen des Großhirns (Anenzephalie usw.). Sie sind dann erheblich verkleinert oder nur als Rudimente vorhanden.

Über *akzessorische Nebennieren* siehe S. 218. Sie kommen vor an der Oberfläche der Niere (S. 218) neben dem Plexus solaris, im Ligamentum latum (MARCHAND, S. 655), neben dem Samenstrang (AJUTOLO), am Nebenhoden (WIESEL), an der Unterfläche der Leber (SCHMORL).

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen kommen nach Trauma, nach hämorrhagischer Diathese, nach Infektion vor, hauptsächlich aber, und in größtem Umfange bei Verschluß (Thrombose oder Geschwulstentwicklung) der Vene. Das Organ (Fig. 764) kann über hühnereigroß anschwellen (Infarkt der Nebenniere). Die Hämorrhagie erfolgt innen, die Rinde wird nach außen verdrängt. Das gerinnende Blut gibt der Nebenniere eine prall elastische Konsistenz. Auch bei Neugeborenen kann man Blutungen in die Nebennieren beobachten.

3. Entzündungen.

Eitrige Entzündungen sind selten.

Bei infektiösen Allgemeinerkrankungen wurden (R. OPPENHEIM und LÖPER) Blutungen, herdförmige Ansammlungen von Leukozyten und Lymphozyten in kleinen lymphatischen Bezirken angetroffen.

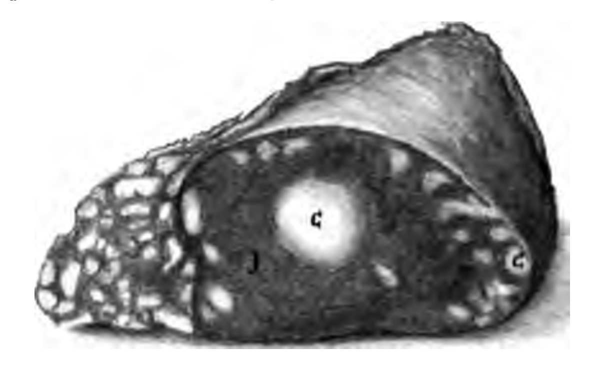


Fig. 764.
Metastatisches Karzinom der Nebenniere mit umfangreicher hämorrhagischer Infarzierung. *CC* Karzinomknoten, *J* Infarkt.

Am wichtigsten sind die tuberkulösen Prozesse (Fig. 765), selten als miliare Knötchen. Man findet einzelne oder mehrere erbsen- bis nußgroße, selten größere Knoten, oder eine knotige konfluierende Verkäsung des ganzen Organes mit Verdickung und höckriger Auftreibung. Der Prozeß zerstört das Mark und unter Umständen auch die gesamte Rinde. Nur mikroskopisch kann man dann noch kleine Reste finden. Später wird der Käse in eine bindegewebige narbige Kapsel eingeschlossen und teilweise mit Kalk imprägniert.

Syphilis ist weit seltener. Bei Neugeborenen (GULEKE, ASCHOFF) sieht man gelegentlich gummöse Knoten aus zentraler Nekrose und einem Hofe von Granulationsgewebe gebildet (Fig. 766). Bei Erwachsenen sind die Gummata noch weniger häufig. Ältere Herde zeigen derbe schwielige Umwandlung der peripheren Teile. Vielleicht kann die Syphilis auch in Form indifferent aussehender bindegewebiger Schrumpfung enden (SIMMONDS).

4. Regressive Veränderungen.

Amyloidentartung ist bei allgemeiner Erkrankung nicht selten. Das Organ hat dann eine größere Dicke, eine festere Konsistenz und eine glasige Schnittfläche. Die amyloide Substanz liegt hauptsächlich an der Außenfläche der Blutgefäße.

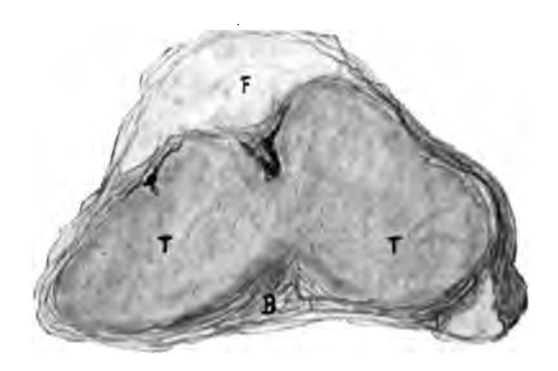


Fig. 765.
Verkäsung der Nebenniere. Von dem Organ ist nichts mehr zu sehen, es ist durch den Käse *T T* ersetzt, der rings von Bindegewebe *B* umgeben ist. *F* Fettgewebe.



Fig. 766.
Kogenitale Gummata der Nebenniere. *S S* Gummata, in Nekrose begriffen. *R* Nebennierenrinde.

5. Lymphangiektasien.

Zystische Erweiterungen von Lymphgefäßen wurden einige Male beschrieben (Sick). Es handelte sich um einzelne oder viele Zysten mit wäßrigem Inhalte. Ich sah einen solchen Fall, den Bossard beschrieb. Das Organ war kleinapfelgroß.

6. Geschwülste.

Von Tumoren der Bindegewebereihe kommt das Lipom (Brüchanow) und das Sarkom vor. Letzteres bot die Struktur eines Spindelzellen- oder Fibrosarkoms, oder eines Myxosarkoms oder Lymphosarkoms. Die befallene Nebenniere wird ganz zerstört.

Weichselbaum, Brüchanow, Ribbert, Oberndorfer fanden je einen Tumor aus marklosen Nervenfasern und Ganglienzellen.

Häufig trifft man in der Nebenniere kleine, stecknadelkopf- bis kirschgroße und etwas umfangreichere Adenome, die im Bau mit der Rinde übereinstimmen, aber eine nicht parallele, unregelmäßige Anordnung der meist fetthaltigen Zellstränge zeigen.

Über die malignen Adenome, die *Hypernephrome* s. S. 288.

7. Die Bedeutung der Nebennierenerkrankungen.

Vernichtung der Nebenniere durch pathologische Prozesse (besonders durch Tuberkulose) erzeugt den *Morbus Addisonii*, s. S. 55. (Über die Hautpigmentierung dabei s. S. 105.) Während man einerseits den Untergang der Nebennierenrinde dafür verantwortlich macht und ein event. Ausbleiben des Addison aus dem Vorhandensein akzessorischer Nebennieren (S. 218) erklärt, meint Wiesel, daß die funktionellen Störungen abhängen von den *chromaffinen Zellen* der Marksubstanz und dem *chromaffinen System* (besonders des Plexus coeliacus) überhaupt. Sein Fehlen bewirke den Addison. Die Zerstörung der

Nebenniere sei wirkungslos bei intaktem übrigen chromaffinen System. Weitere Untersuchungen darüber und über den Zusammenhang zwischen der lokalen Veränderung und der Allgemeinerkrankung (Fortfall der Blutdruckregulation?, Fortfall einer anders wirkenden inneren Sekretion?, Fortfall entgiftender Prozesse?) sind notwendig.

Dreiundzwanzigster Abschnitt.

Bewegungsorgane.

A. Das Knochensystem.

I. Das Skelett mit Ausschluß der Gelenke.

a) Mißbildungen und Wachstumsstörungen.

Mißbildungen des Knochensystems als Teilerscheinungen komplizierterer Abnormitäten haben keine selbständige Bedeutung und sollen uns deshalb hier nur kurz beschäftigen.

Der **Zwergwuchs** (die Nanosomie) stellt nur in einem kleinen Teile der Fälle eine selbständige, von anderen Erkrankungen unabhängige Affektion dar und kann dann, abgesehen von der Kleinheit aller Körperteile, ein normales Verhalten bieten. Seine Ätiologie ist unbekannt. Meist ist der Zwergwuchs die Folge einer mangelhaften, durch Erkrankungen (vor allem Rhachitis, s. u.) bedingten Skelettentwicklung. Eine scharfe Grenze zwischen der pathologischen und der selbständigen Nanosomie besteht aber nicht.

Der **Riesenwuchs**, der auch zum Teil eine von anderen Anomalien unabhängige Wachstumserscheinung darstellt, ist in vielen Fällen mit sonstigen pathologischen Prozessen kombiniert.

Der partielle Riesenwuchs beruht auf embryonaler Anlage, wird aber zuweilen erst nach einer Reihe von Jahren (manchmal nach Trauma) bemerkbar. Einzelne Extremitäten, Finger, Zehen zeigen samt den Weichteilen ein übermäßiges Wachstum.

Mißbildungen sind ferner die mannigfachen Anomalien der Extremitäten, die *Verschmelzung der unteren Extremitäten* zu einer (*Sympodie*, Sirenenbildung), die *Verkümmerung der Extremitäten* (Peromelus, Phocomelus, Perobrachius, Peropus Perochirus, Spalthand, Spaltfuß), soweit sie nicht auf Skeletterkrankung beruht, das *Fehlen von Extremitäten oder Teilen* (Amelus, Abrachius, Apus), die *Vereinigung von Fingern* (Syndaktylus), die Polydaktylie (S. 5), ferner der Defekt einzelner Knochen, am häufigsten der Tibia. Alle diese Fälle sind meist die Folgen mechanischer, etwa durch Uterusenge bedingter Wachstumsstörungen. Der Tibiadefekt kann mit anderen Mißbildungen (bei F. STEINHAUS mit Anomalie des Oberarmes und mit Spina bifida) kombiniert sein.

Von Schädel- und Wirbelsäulenmißbildungen (Akranie, S. 419, Mikrozephalie, S. 417, Hydrozephalie, S. 435, Spina bifida, S. 447), ferner von Agnathie und Mikrognathie (S. 458) war schon die Rede.

Bei der Trichterbrust ist der untere Teil des Sternums samt den anstoßenden Rippen trichterförmig vertieft. Es ist eine meist durch den Druck des Kinnes bei enger Uterushöhle bedingte Abnormität.

Die auf das Skelett beschränkten Wachstumsstörungen sind

durch primäre Abweichungen von der normalen endochondralen, periostealen und myelogenen Knochenentwicklung bedingt und bringen gewisse Veränderungen an den Weichteilen sekundär mit sich. Hierher gehören die vorzeitigen Nahtobliterationen am Schädel, welche zu einem mangelhaften Wachstum der platten Knochen senkrecht zur verstrichenen Naht, daneben zu einem verstärkten, kompensatorischen Wachstum in anderen Richtungen führen. Daraus ergeben sich vielfache **Schädeldeformitäten**, die VIRCHOW in folgender Weise zusammengestellt hat.

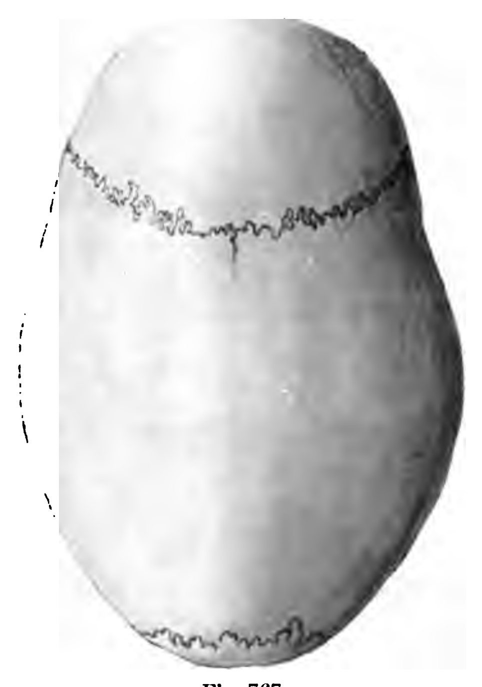


Fig. 767.
Dolichozephaler Schädel. Er ist lang und schmal, die Sagittalnaht ist verstrichen. ½ natürl. Größe.

1. Dolichozephalie (Langköpfe).

A. Obere mittlere Synostose.

a) Einfache Dolichozephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnaht (Fig. 767).

b) Sphenozephalie (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnaht mit kompensierender Entwicklung der Gegend der großen Fontanelle.

B. Untere seitliche Synostose.

a) Leptozephalie (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.

b) Klinozephalie (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

2. Brachyzephalie (Kurzköpfigkeit).

A. Hintere Synostose.

a) Pachyzephalie (Dickköpfigkeit), Synostose der Lambdanaht.

b) Oxyzephalie (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupts- und Schläfenbeinen, kompensatorische Entwicklung der vorderen Fontanellengegend.

B. Obere, vordere und seitliche Synostose.

a) Platyzephalie (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

b) Trochozephalie (Rundköpfigkeit), teilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznaht.

c) Plagiozephalie (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen (Fig. 768).

C. Untere mittlere Synostose.

Einfache Brachyzephalie, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Am Schädel des Neugeborenen kommen ferner mangelhafte Verknöcherungen einzelner oder mehrerer platter Schädelknochen vor, kleinere und größere in der Nähe der Nähte gelegene Defekte, die durch fibröses Ge-

webe geschlossen sind und manchmal eine zum Tuber radiäre Anordnung zeigen. Nicht selten sind solche Anomalien bei kongenitaler Hydrozephalie (S. 435) und bei Spina bifida (S. 447).

Weitere Wachstumsstörungen sind Verknöcherungen von Synchondrosen. So kann außer der S. spheno-occipitalis (S. 734) auch die S. sacroiliaca aufgehoben sein. Einseitige Synostose bedingt das von NÄGELI sogenannte schräg verengte Becken. Kreuz- und Darmbein sind verschmolzen und mangelhaft entwickelt.

Durch doppelseitige Synostose der S. sacro-iliaca entsteht das quer verengte Becken. Beide Kreuzbeinflügel sind verkümmert, die Hüftbeine gestreckter als sonst, die Schambeine unter spitzem Winkel vereinigt.

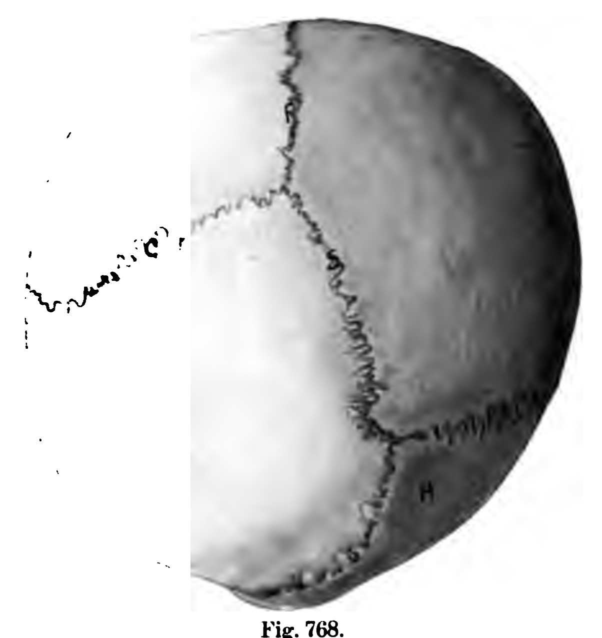


Fig. 768.
Plagiozephalie. *F* erhaltene Frontalnaht, *C* linke Koronarnaht, die rechte fehlt, *S* Sagittalnaht, *H* Hinterhauptschuppe.

Andere Anomalien entstehen durch Entzündung im Bereich der Knorpelfugen, der Hüftpfanne. Dann entsteht Verziehung des Beckens nach der ankylotischen Seite. Die Hüftbeine können atrophieren. Veraltete Luxation des Femur nach hinten und oben bedingt Atrophie der betreffenden Beckenseite, Verengerung und Schiefheit des Beckens.

Eine Entwicklungsstörung muß auch überall da eintreten, wo die das Wachstum besorgenden Knorpel beeinträchtigt oder zerstört sind.

An den Extremitäten entstehen Verkürzungen, wenn die Epiphysenknorpel durch Trauma (Fraktur), Entzündungen und Geschwülste (Chondrom, Osteom S. 241) geschädigt sind. Doch kann die Verkürzung durch kompensatorisches Wachstum des anderen Knochenendes teilweise ausgeglichen werden.

So kommt es auch bei mangelhafter Entwicklung der Rippenknorpel zu einer Verkürzung der Rippen, vor allem der ersten, deren Knorpel oft abnorm früh verkalkt oder verknöchert. Über die Folgen s. S. 601.

b) Rhachitis.

Eine im Entwicklungsalter auftretende, sehr häufige Erkrankung des ganzen Knochensystems (und des übrigen Körpers) ist die **Rhachitis**. Der Name leitet sich ab von ἡ ῥαχις, die Wirbelsäule, die Verkrümmungen darbietet. Die erste genaue Beschreibung des Krankheitsbildes rührt von Glisson (1650) her.

Die Rhachitis befällt meist Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr, wird von da ab bis zum siebenten Jahre immer seltener und nachher nur noch sehr selten angetroffen (Rhachitis tarda).

Die Kinder zeigen eine mangelnde Gehfähigkeit, Verkrümmungen der unteren Extremitäten, Auftreibung der Epiphysengegenden der Röhrenknochen (»doppelte Glieder«), Weichheit der Knochen, die besonders an der eindrückbaren Hinterhauptschuppe auffällt, schlechte Zahnentwicklung und mancherlei Verdauungsstörungen.

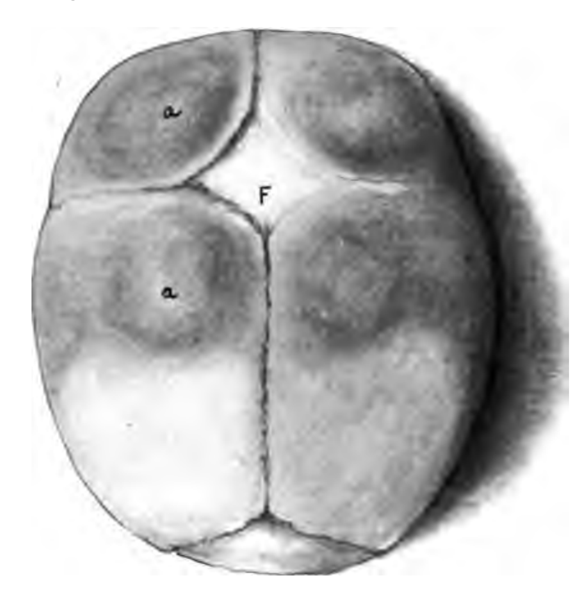


Fig. 769.
Rhachitische Osteophytenbildung des Schädels. *F* große Fontanella. *a a* und die entsprechenden dunkeln Stellen rechts entsprechen den dicken Lagen osteophytärer Neubildung. Vergl. Fig. 770.

Die Erkrankung des gesamten Knochensystems macht sich am auffallendsten durch Verbiegungen und Verdickungen geltend.

Die Verbiegungen beruhen auf einer abnormen **Weichheit**, die Verdickungen auf einer abnorm starken **Wucherung** der knochenbildenden Teile.

Die Weichheit findet ihre Erklärung darin, daß der neugebildete Knochen nur unvollkommen verkalkt. Aber da ja bei Beginn der Erkrankung schon eine normale Festigkeit des Skeletts vorhanden war, könnten die einzelnen Knochen nicht durchweg abnorm biegsam sein, wenn nicht mit der lebhaften Neubildung zugleich eine erheblich verstärkte Resorption verbunden wäre.

Betrachten wir nun einzelne Skelettabschnitte genauer. Auf der Außenfläche des Schädels unter dem Periost, besonders auf den Stirn-

und Seitenwandbeinen, fallen in einem Teil der Fälle rote flache Vorwölbungen auf (Fig. 769), die einen großen Teil der Oberfläche einnehmen und weich und schneidbar sind. Sie sind in ihrer Mitte einige Millimeter bis über einen halben Zentimeter dick und fallen allmählich zum normalen Niveau ab. Sie sind mit dem eigentlichen Schädel fest verbunden und bestehen aus einem hyperämischen Mark und neugebildeten Knochenbälkchen (Fig. 770), die an ihrer Basis breit



Fig. 770.
Rhachitisches Osteophyt des Schädels. *SS* Schädel, *O* Osteophyt, welches eine dicke beiderseitig sich abflachende Schicht bildet. Sie besteht aus weißgehaltenen Knochenbälkchen und aus dunkelgehaltenen Markräumen. Vergl. Fig. 771.

sind, gegen das Periost sich erheblich verjüngen und nur in dem breiteren Teil in der Art unvollkommen verkalkt sind (Fig. 771), daß die axialen Teile mit den Kalksalzen imprägniert, die peripheren Teile frei von ihnen sind. Daher die Schneidbarkeit, welche mit der Tiefe abnimmt. Wir reden von rhachitischen Osteophyten.

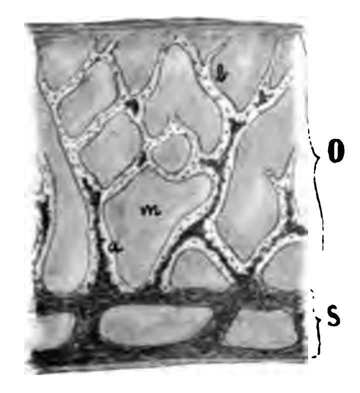


Fig. 771.
Rhachitisches Osteophyt des Schädels. *S* Schädel, *O* Osteophyt. Die Knochenbälkchen des Osteophyt sind bei *a* zentral dunkel, verkalkt, bei *b* ganz kalkfrei und dünn, *m* Markräume (vergl. Fig. 770).

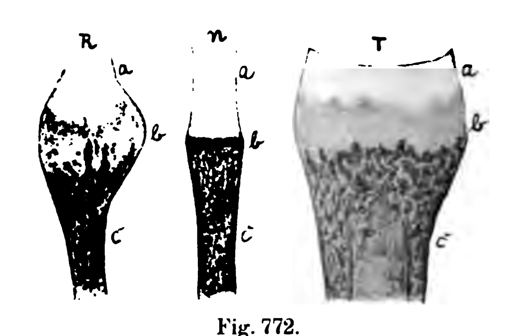


Fig. 772.
Durchschnitte durch die Übergangsstellen vom Knorpel zum Knochen. *R* rhachitische Rippe, *T* rhachitische Tibia, *n* normale Rippe zum Vergleich. *aaa* normaler Knorpel, *bbb* Knorpelwucherungszone, in *R* und *T* stark verbreitert, in sie dringen vom Knochen *ccc* aus Markräume in unregelmäßiger zackiger Linie vor.

Der alte Knochen ist dabei reduziert, kalkärmer, weich und, wie vor allem die Hinterhauptschuppe, einknickbar, ähnlich wie Pappe, zuweilen mit Lücken versehen. Diese Erscheinung heißt **Craniotabes.**

Charakteristische Prozesse finden sich ferner bei der endochondralen Ossifikation, so besonders deutlich an der Übergangsstelle vom Rippenknorpel zum Knochen. Sie zeigt (Fig. 772) eine sehr erhebliche Auftreibung, durch beträchtliche Massenzunahme des Knorpels. Während auf dem normalen Längsschnitt zwischen Knorpel und Knochen nur eine schmale transparente Zone eingeschoben ist, welche einer mäßigen Proliferation des Knorpels entspricht, ist diese Zone bei der Rhachitis um das Vielfache breiter und höher. Und während der

normale Längsschnitt eine geradlinige scharfe Grenze zwischen Knorpel und Knochen zeigt, bildet das rhachitische Präparat eine durchaus **unregelmäßige zackige Grenzlinie.** Die vom Knochen in den Knorpel hineinwachsenden Markräume dringen in sehr ungleicher Ausdehnung vor, so daß einzelne weit, andere weniger weit in die verdickte Zone vorsp ingen.

Weiterhin ist auffallend die *Weichheit*, die *Schneidbarkeit* des an den verdickten Knorpel angrenzenden jungen Knochens. Sie beruht auch hier auf *mangelhafter Verkalkung* der Knochenbälkchen. Die ungenügende Kalksalzablagerung macht sich aber auch darin geltend, daß im Knorpel die normale *präparatorische Verkalkung des Knorpels an der Knochengrenze ganz oder größtenteils fehlt.* Dieser Kalkmangel ist schon im Beginn der Erkrankung nachweisbar (SCHMORL).

Dieselben Befunde erheben wir auch an allen **Epiphysenlinien** der Röhrenknochen, auch hier die Verdickung des Knorpels und dadurch die starke Auftreibung der Gelenkenden. Man redet dann von **Doppelgelenken**, von **Zwiewuchs.**

In der Verdickung der Röhrenknochen ist aber auch eine mehr oder weniger lebhafte periosteale **Neubildung** ähnlich wie auf dem Schädel beteiligt, auch hier im Sinne einer Steigerung der normalen periostalen Ossifikation.

Gleichzeitig erfahren aber auch alle diese Knochen in der früher vorhandenen Substanz eine **Rarefizierung.**

Die histologischen Verhältnisse gestalten sich folgendermaßen (Fig. 773).

Der normale Knorpel (a) setzt sich scharf gegen die Wucherungszone ab, in der die **Zellen sich so lebhaft vermehren,** daß aus jeder ein großer tonnenförmiger Haufen von Tochterzellen hervorgeht (b). Diese Haufen, von denen viele hintereinander folgen, lösen sich weiterhin (zwischen b u. c) in die einzelnen Zellen auf. In die so lebhaft gewucherte Substanz (c) dringen die mit zelligfaserigem Gewebe versehenen **Markräume** (x) in **unregelmäßiger Gestalt** vor. Zwischen ihnen bleiben säulen- bzw. septenförmige Knorpelreste stehen, die zum Teil wesentlich breiter sind als in der Norm. Sie können später durch Verkalkung direkt, also metaplastisch in Knochen übergehen. Doch spielt diese Art der Ossifikation nur eine geringe Rolle. Auf die Knorpelreste erfolgt die Knochenneubildung wie in der Norm durch eine von Osteoblasten vermittelte **Auflagerung junger osteoider Substanz** (d). Die so entstandenen Knochenbälkchen verkalken nur allmählich von der Achse aus. Da hier jene stehen gebliebenen Knorpelreste liegen, so nehmen auch diese an der Verkalkung teil, die aber in der Peripherie der Bälkchen lange ausbleibt (Fig. 771, 773).

Die Massenzunahme des Knorpels wird von vielen Seiten (von POMMER, HEUBNER, SCHMORL u. a.) nicht auf vermehrte Bildung, sondern darauf bezogen, daß infolge ungenügenden und unregelmäßigen Vordringens der Markräume der wie sonst gebildete Knorpel im Übermaß bestehen bleibt. Ich möchte es so ausdrücken, daß der nicht wie sonst eingeschmolzene Knorpel sein Wachstum dauernd fortsetzt und so die Verdickung erzeugt, daß er also insofern doch vermehrt gebildet wird. Auch die periostale Neubildung geht, wie besonders der Befund an den platten Schädelknochen zeigt, über das normale Maß weit hinaus.

Die Rhachitis ist also an den Röhrenknochen gekennzeichnet durch

vermehrte Knorpelneubildung, durch mangelhafte Einschmelzung des Knorpels, durch periostale und myelogene überreichliche Bildung osteoider Substanz und durch Einschmelzung alten Knochens, an den platten Schädelknochen durch abnorme Wucherung, mangelnde Verkalkung und Einschmelzung.

Die Rhachitis führt zu mancherlei Formabweichungen am Skelett.

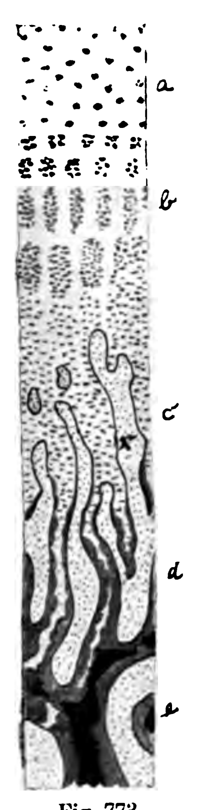


Fig. 773.

Schema der histologischen rhachitischen Veränderungen der Rippe. *a* normaler Knorpel, *b* Knorpelwucherungszone, *c* Eindringen von Markräumen *x* in den Knorpel, *d* Ablagerung von dunkelgehaltener osteoider Substanz auf die hellen zackigen Knorpelreste, *e* zentral verkalkte Knochenbälkchen.



Fig. 774.

Innenfläche der einen Thoraxhälfte mit rhachitischem Rosenkranz. Die Übergänge vom Knorpel zum Knochen sind (bei *a a*) stark verdickt. *C* Clavicula, *b* Schnittfläche einer Rippe, zeigt die Verdickung und unregelmäßige Grenze (vergl. Figur 772).

Der Schädel ist meist ungewöhnlich groß, die große Fontanelle bleibt lange über das zweite Jahr hinaus offen, die Nahtränder greifen nicht ineinander. Von der *Craniotabes* war schon die Rede (S. 729). Oft findet sich Hydrocephalus (S. 436). Heilt die Rhachitis, so bleibt der Schädel meist größer und hat gern eine quadratische Form.

Die Wirbelsäule zeigt besonders oft eine flache Krümmung nach hinten (**Kyphose**) und seitliche Verbiegungen (**Skoliosen**). Diese Deformitäten bleiben häufig nach Ablauf der Erkrankungen oder verstärken sich, wie vor allem die Skoliosen.

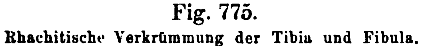
Am Thorax ist auffallend das Vorspringen der verdickten Knorpelknochengrenzen nach innen, weniger nach außen. Da die buckligen Über-

gangsstellen reihenförmig nebeneinander liegen wie die Kugeln eines Rosenkranzes, so spricht man von *rhachitischem Rosenkranz*, der sich dann noch mehr ausprägt, wenn der weiche Knorpel sich gegen den Knochen nach innen verschiebt, so daß außen am Thorax eine Längsfurche entsteht. Dadurch springt das Sternum mit angrenzenden Knorpelteilen kielförmig vor (Kielbrust, Pectus carinatum, Hühnerbrust). Andeutungen davon können später bestehen bleiben.

Das Becken wird durch die Kompression zwischen Rumpf und unteren Extremitäten platter (**plattes rhachitisches Becken**), oder es wird von den



Fig. 775.



Rhachitische Verkrümmung der Tibia und Fibula.



Fig. 776.
Rhachitische Krümmung des Femur. *a* scharfe hohe Leiste an der Konkavität.

Gelenkpfannen her zusammengedrückt, dreieckig oder, selten, gar durch die Schenkelköpfe tiefer eingedrückt, so daß die Symphysengegend schnabelartig vorspringt und eine der osteomalazischen (s. unten) ähnliche Form entsteht. Diese Beckendeformitäten haben eine große geburtshilfliche Bedeutung.

Die Röhrenknochen, zumal der unteren Extremitäten, erleiden Verbiegungen (Fig. 775, 776). Das Knie kann nach innen (*genum valgum*, Bäckerbein) oder nach außen (*genu varum*, O-Bein) gebogen sein. Damit verbindet sich dann eine entsprechende Stellung der Füße (*pes valgus*, *pes varus*, S. 736). Durch Resorption an der Konvexität und Apposition an der Konkavität können sich die Verkrümmungen der Knochen wieder verlieren, bleiben aber manchmal in verschiedenen Graden bestehen.

Auch Infraktionen und Frakturen entstehen gern und werden langsamer als sonst konsolidiert.

Die Heilung der Rhachitis führt gewöhnlich zu einer abnormen Härte der Knochen. Infolge prämaturer Verknöcherung der Epiphysen nach starker Rhachitis kann Zwergwuchs, nach geringer Erkrankung auch abnormes Längenwachstum entstehen.

Über das Wesen der Rhachitis sind wir trotz vieler Theorien nicht unterrichtet. Doch ist man meist der Ansicht, daß sie nicht eine Knochenkrankheit, sondern eine *allgemeine Stoffwechselstörung* darstellt. Man bespricht sie bei den Knochen, weil diese vorwiegend verändert sind. Man hat naturgemäß an zu geringen Kalkgehalt der Nahrung gedacht (ZWEIFEL). Aber der übrige Körper ist nicht abnorm kalkarm, und experimentelle Kalkentziehung macht zwar selbstverständlich ein weiches Knochensystem, aber keine typische Rhachitis. Es wurde auch eine Überladung des Blutes mit Milchsäure angenommen, die von begleitenden Darmkatarrhen herrühren sollte. Man dachte ferner an Infektion (Morpurgo). STÖLTZNER meinte, daß die Rhachitis auf primärer Erkrankung der Nebenniere beruhe, ähnlich wie Entwicklungsstörungen des Skeletts auf Abnormitäten der Schilddrüse. ESSER meint, die Rhachitis beruhe auf Überernährung, v. HANSEMANN, sie sei durch Mangel an Luft und Bewegung im Kindesalter hervorgerufen. Erblichkeit spielt eine Rolle, doch vererbt sich wohl nur die Disposition. Angeboren kommt die Rhachitis nach einigen Angaben gar nicht, nach anderen sehr selten vor. Sie wird leicht verwechselt mit der folgenden Erkrankung.

c) Fötale »Rhachitis«.

Bei Neugeborenen und Embryonen findet sich eine der Rhachitis in einzelnen Punkten ähnliche Erkrankung (Fig. 777, 778), die deshalb »fötale Rhachitis« genannt wurde. Der Schädel ist groß, die Nasenwurzel eingezogen, die Extremitäten plump, die Weichteile relativ zu weit, daher in Falten gelegt. Es handelt sich um eine allgemeine Störung des Skelettsystemes. E. KAUFMANN sprach von Chondrodystrophia, und zwar hypo- und hyperplastica und malacica je nach dem Verhalten des Knorpels. Er stellte damit den Knorpel, wie VIRCHOW hervorhob, zu sehr in den Vordergrund. MARCHAND sprach von *Micromelia chondromalacica*. Es handelt sich um eine allgemeine Störung des Knochenwachstums. Nicht nur der Knorpel ist erkrankt, auch die periosteale Knochenbildung leidet, das Knochenmark ist ebenfalls beteiligt. Zwischen Knorpel und Knochen schiebt sich an den Röhrenknochen manchmal ein trennender Periostausläufer ein. Die mangelhafte Knochen-



Fig. 777.
Skelett eines Fötus mit sogenannter fötaler Rhachitis.

entwicklung macht sich an der Schädelbasis in einer Verkürzung des Os tribasilare geltend.

Die Kinder werden meist tot geboren oder sterben bald. Zuweilen leben sie bei relativ geringgradiger Erkrankung, zeichnen sich dann aber durch geringe Größe und plumpe Knochenbildung aus.

Eine Variation dieser fötalen Erkrankung ist wohl auch die *Phokomelie* (die Verkümmerung der Extremitäten (S. 725) und die *Osteogenesis imperfecta*, die sich durch ungenügende Bildung von Knochensubstanz ohne wesentliche Knorpelveränderung auszeichnet (MICHEL). Nach LOOSER führt diese Erkrankung im späteren Leben zum Bilde der sogenannten *Osteopsathyrosis* (S. 738).



Fig. 778.
Osteogenesis imperfekta, MICHEL del.

Die Ätiologie dieser fötalen Erkrankungen ist nicht sicher bekannt. Nicht unwahrscheinlich ist eine Beziehung zur mangelhaften Entwicklung der Schilddrüse.

Verwandt ist ferner der **Kretinismus**, jene endemisch vorkommende, schwere Allgemeinerkrankung, die durch mangelhafte Intelligenz, Kleinheit und abnorme Bildung des Schädels und durch Wachstumsstörung des Skeletts ausgezeichnet ist. Das Gesicht ist relativ groß, die Nasenwurzel eingezogen, die Stirn klein und zurückliegend, die große Fontanelle zuweilen dauernd offen, das übrige Skelett ist meist plump und mit verbogenen Extremitäten versehen. VIRCHOW hielt irrtümlich eine frühzeitige Synostose der *Synchondrosis spheno-occipitalis* für charakteristisch. Der Kretinismus wird mit einer Erkrankung der Schilddrüse in Verbindung gebracht (S. 622), die nicht selten hochgradig atrophisch, aber auch im Sinne einer Struma vergrößert sein kann.

Daß Erkrankungen der Schilddrüse, insbesondere ihre völlige Funktionslosigkeit, Wachstumsstörungen des Skeletts machen können, wissen wir aus Versuchen, in denen Tiere nach Exstirpation des Organs abnorme Bildung des Schädels und plumpe Extremitäten bekamen (S. 624).

d) Barlowsche Krankheit.

Bei der meist im ersten Lebensjahre auftretenden BARLOW'schen Krankheit handelt es sich um eine an den Epiphysen lokalisierte, mit Blutungen in den Knochen, in das Periost und in die Muskulatur einhergehende Affektion, die von der Rhachitis nach SCHMORL (NAEGELI) dadurch verschieden ist, daß eine über das normale Maß hinausgehende Anbildung osteoider Substanz fehlt. Es findet sich aber Knorpelwucherung, unregelmäßiges Vordringen der Markräume und mangelhafte Knochenentwicklung. Die BARLOW'sche Erkrankung ist eine eigenartige Affektion, die nach vielen Angaben durch Genuß zu intensiv sterilisierter Milch entsteht. Sie kann sich auch bei rhachitischen Kindern entwickeln.

Darauf beruht es, daß man die beiden Erkrankungen für nahe verwandt gehalten hat.

e) Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skeletts.

α) Verkrümmungen der Wirbelsäule.

1. Die häufigste und wichtigste Verkrümmung der Wirbelsäule ist die seitliche, die **Skoliose** (Fig. 779), die sich in höheren Graden stets mit einer nach hinten konvexen Biegung verbindet (**Kyphoskoliose**). Die Wirbel sind



Fig. 779.
Hochgradige Skoliose.

an der konvexen Seite der Skoliose hoch, an der konkaven niedriger, besitzen also eine ungefähre Keilform (Keilwirbel). Die Rippen sind an der Konvexität neben der Wirbelsäule stärker als sonst gebogen, springen winkelig nach hinten vor und engen den Thorax erheblich ein. Sie können so stark geknickt sein, daß sie mit ihrer Innenfläche den Wirbelkörpern nahezu anliegen. Veranlassungen zur Skoliose sind Erkrankungen des Knochensystems (Rhachitis, Spätrhachitis, Osteomalazie usw.), einseitige Lähmungen u. a. Die habituelle Skoliose tritt vor allem bei Schulkindern, besonders bei

Mädchen, auf, wird auf eine allgemeine Muskelermüdung zurückgeführt, aber wohl durch eine krankhafte leichte Veränderlichkeit des Knochens unterstützt. Man denkt auch an kongenitale Wirbelsäulenanomalien (Böhm).

2. Die **Kyphose** besteht in einer nach hinten vortretenden Biegung (Buckel). Über die winkelige Kyphose siehe bei der Tuberkulose. Die flache, bogenförmige Kyphose, die nach Rhachitis, nach Osteomalazie, im Alter (bei Knochenatrophie und Muskelschwäche), auch in der Jugend aus den gleichen Gründen wie die Skoliose und zusammen mit ihr eintritt, kann sehr hohe Grade erreichen.

3. Bei der **Lordose** ist die Biegung nach vorn konvex. Sie findet sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule, kompensatorisch bei der durch Rhachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe (s. unten) hervorgerufenen falschen Beckenstellung, ferner als Ausgleich für die Kyphose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule, selten primär.

β. Verkrümmungen der Extremitäten.

Die unteren Extremitäten zeigen ungleich häufigere und charakteristischere Verbiegungen und abnorme Stellungen als die Arme.

Wir unterscheiden an den Füßen mehrere Formen:

Pes varus (Klumpfuß) (Fig. 760), Abweichung des Fußes mit der Sohle nach innen, so daß der Rücken nach außen, der äußere Fußrand nach unten gekehrt ist. — **Pes valgus** (oder planus) (Plattfuß), Abweichung des Fußes



Fig. 780.
Skelett eines Klumpfußes.

mit der Sohle nach außen, so daß der Fußrücken nach innen, der innere Fußrand nach unten gekehrt ist. — **Pes equinus** (Pferdefuß, Spitzfuß), Abweichung des Fußes mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuß berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Kombination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der Pes varo-equinus und valgo-equinus. — **Pes calcaneus** (Hackenfuß), Fußspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, ist wie eine

Stelze abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor.

Diese Deformitäten können angeboren (mit Ausnahme des Pes equinus) und erworben sein. Die angeborenen beruhen auf abnormer Lagerung der Füße im Uterus, die erworbenen finden sich bei Lähmungen der Muskulatur, der Pes valgus außerdem bei Individuen, die lange dauernd zu stehen gezwungen sind. Die Körperlast flacht die Wölbung des Fußes ab. Es handelt sich aber nicht nur um Verschiebungen in den Gelenken, auch die Form der Knochen, zumal des Talus und des Calcaneus, ist abnorm, um so mehr, je länger der Fuß benutzt wird. So ist z. B. bei dem Pes varus der Talus abgeplattet und nach hinten zugeschärft.

Auch das *Kniegelenk* kann abnorme Stellung zeigen: das **Genu valgum**, bei welchem das Gelenk nach innen abweicht (X-Bein, Bäckerbein), das **Genu varum**, bei welchem die Abweichung nach außen stattfindet (Säbelbein), und das **Genu recurvatum** mit Verbiegung nach hinten. Genu valgum und varum beruhen teils auf rhachitischer Erkrankung des Skeletts, teils und vor allem auf Schlaffheit der Muskulatur und des Bandapparates bei Individuen, die dauernd zu stehen und Lasten zu tragen gezwungen sind, bei dem Genu recurvatum auf Schlaffheit des hinteren Bandapparates.

Auch bei den Knieabnormitäten handelt es sich ebenfalls um Formveränderungen der Knochen. Die Diaphysen sind gegen die Epiphysen in einer der Gelenkstellung entsprechenden Weise winkelig gestellt.

Bei dem Genu valgum ist gewöhnlich zugleich auch Plattfuß vorhanden.

Sogenannte Kontrakturen sind durch pathologische Verkürzung von Muskeln, Faszien und Bändern bedingt, besonders bei gelähmten Individuen. Der knöcherne Anteil des Gelenkes und der Knorpel atrophieren.

f) Regressive Veränderungen.

1. Atrophien.

a) Die senile Atrophie (S. 122). Die Knochensubstanz vermindert sich, die Markräume erfahren eine Erweiterung. Am Schädel der dünner und leichter wird, entstehen außen grubige flache Vertiefungen (Fig. 781), die in sehr seltenen Fällen bis zur Perforation fortschreiten können. Die Alveolarabschnitte der Kiefer (Fig. 782) schwinden unter Ausfall der Zähne. An den großen Röhrenknochen findet sich (Fig. 110) konzentrische und exzentrische Atrophie. Die Compacta kann durchscheinend werden. Die spongiösen Knochenabschnitte werden rarefiziert (Osteoporose). Aus allen diesen Veränderungen erklärt sich die leichte Brüchigkeit der senilen Knochen, besonders des Schenkelhalses.

Die senile Atrophie kommt nach POMMER durch verminderte Apposition bei gleichbleibender Einschmelzung zustande. Dazu stimmt, daß im Alter das Mark meistens ein Fettmark, also zur Apposition wenig geeignet ist.

b) Die Inaktivitätsatrophie (S. 122) findet sich bei Nichtgebrauch von Knochenabschnitten nach Amputation, Gelenkerkrankungen, Lähmungen usw. Sie kann an der Tibia und Fibula die Compacta in der Nähe der Epiphyse auf Papierdünne einschmelzen (Fig. 110) und sogar multipel perforieren.

c) Druckatrophie (S. 124) stellt sich ein, wo dauernd ein zunehmender Druck auf dem Knochen lastet, also bei andrängenden Tumoren, Aneurysmen.

Echinokokken usw. Die Knochen, z. B. die platten Schädelknochen, können in ihrer ganzen Dicke zerstört werden.

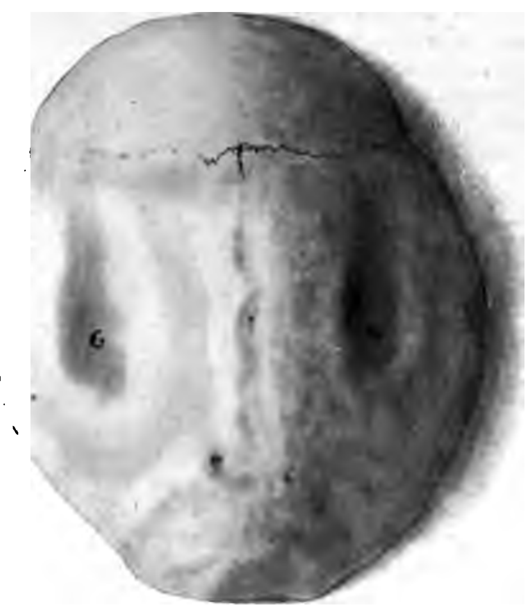


Fig. 781.
Senile Atrophie des Schädeldaches. Auf beiden Seitenwandbeinen je eine flache Grube *G G*.



Fig. 782.
Senile Atrophie des Unterkiefers.

Alle atrophischen Knochen zeigen natürlich eine größere Brüchigkeit, **Osteopsathyrosis.** Selten kommt diese auch als selbständige Erkrankung schon bei jüngeren Individuen vor. Die Individuen brechen bald diesen, bald jenen Knochen bei leichten traumatischen Einflüssen. Nach Looser handelt es sich um Osteogenesis imperfecta (s. S. 734).

2. Osteomalakie.

Eine schwere Erkrankung des Knochensystems ist die **Osteomalakie**, die Knochenerweichung. Sie tritt nur bei Erwachsenen auf und zeigt hochgradige Verkrümmungen des Skeletts, die auf einer abnormen Biegsamkeit und Weichheit der Knochen beruhen. Die Extremitäten können in den hochgradigsten Fällen beliebig gebogen werden.

Man findet ausgiebigen Knochenschwund, besonders an den großen Diaphysen und an manchen Stellen eine oft ausgedehnte Neubildung von Knochensubstanz. Die gewöhnliche Weichheit des Skeletts, die bis zur leichten Schneidbarkeit gehen kann, erklärt sich aus der Kalkarmut aller vorhandenen Knochenabschnitte, deren Bälkchen peripher in mehr oder weniger breiten Säumen kalklos sind.

Die Knochenbälkchen sind unter dem Mikroskop am Rande ringsum hell, kalkfrei, osteoid, in der Achse dunkel, verkalkt. In den höchsten Graden enthalten die Bälkchen gar keine Kalksalze.

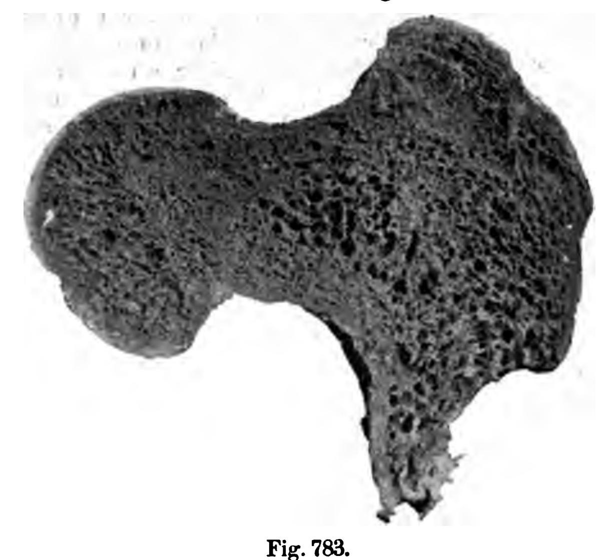


Fig. 783.
Osteomalakisches oberes Femurende. Die normale Architektur (vergl. Fig. 153) ist ganz verloren gegangen. Man sieht eine teils dichtere, teils rarefizierte netzförmig angeordnete Substanz.



Fig. 784.
Oberes osteomalakisches Ende des Femur. Die Knochensubstanz ist rarefiziert, im Hals aber so geschwunden, daß eine große Höhle entstanden ist (vergl. Fig. 153).

Die großen **Röhrenknochen** haben eine verdünnte Compacta, bei erweiterter Markhöhle. Sie knicken leicht ein wie Pappe oder sind biegsam wie festes Leder oder sie stellen gar einen schlaffen Schlauch dar. Hier muß also ein **Schwund des Knochens bei vermindertem oder fehlendem Kalkgehalte des vorhandenen eingetreten** sein. In den Epiphysen ist die Substanz manchmal sehr dicht, aber grobbalkiger als sonst und von völlig anderer Architektur (Fig. 783 und 784). An gewissen Stellen sehen wir meist auch eine starke **Reduktion**, so im Halse des Femur, wo auch bei seniler Atrophie Einschmelzung stattzufinden pflegt (Fig. 110).

Solange die Diaphysen noch nicht zu weich sind, können sie **Frakturen** oder **Infraktionen** erleiden, um die sich wie bei normalen Knochen (S. 141) Callus von oft großer Mächtigkeit bildet. Aber auch er bleibt ganz oder teilweise kalkfrei.



Fig. 785.
Osteomalakisches Becken. Die Symphyse springt infolge einer Einknickung der horizontalen Schambeinäste schnabelförmig vor.

Sehr typisch ändert sich das Becken. Es wird sehr weich, wie Kautschuk biegsam (**Kautschukbecken, Gummibecken**) und zeigt eine durch den Druck der Rumpflast bedingte Formveränderung, ein Einsinken der Pfannengegenden in das Beckenlumen hinein und dadurch ein schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse (**Schnabelbecken**, Fig. 785). Seine Substanz ist teils rarefiziert, teils an den stärker gebogenen Stellen sehr dicht (Fig. 786).

Die **Wirbelsäule** zeigt die mannigfachsten Verbiegungen, die Wirbelkörper (Fig. 787) sind teils poröser als sonst, teils dichter, abnorm geformt und gern oben und unten leicht eingedrückt.

Das **Sternum** ist gern S-förmig gekrümmt und an den am meisten gebogenen Stellen von dichtem Gefüge (Fig. 788).

Die **Rippen** zeigen Frakturen und Infraktionen, die in großer Zahl, auch an jeder einzelnen Rippe auftreten können.

Der **Schädel** und die Gesichtsknochen sind weniger beteiligt, aber auch weicher.

Das **Knochenmark** ist in frischen Fällen **rot, pulpös,** blut- und

zellreich (Osteomalacia rubra). Später wird es gallertig, gelblich, ödematös (O. flava). Dabei bilden sich oft kleinere und größere, mit gelblicher oder brauner Flüssigkeit gefüllte zystöse Hohlräume.



Fig. 786.
Horizontalschnitt durch ein osteomalakisches Becken, welches wie Kautschuk beweglich ist (Gummibecken). *J* Intervertebralscheibe, *PP* Hüftpfannen, *K* Kreuzbein. *a* verdichtete, leicht schneidbare, *bb* rarefizierte, *SS* verdichtete (an die Symphyse angrenzende) Knochensubstanz.

Die Osteomalakie ist am häufigsten bei weiblichen Individuen und zwar im Zusammenhang mit Schwangerschaft, seltener außerhalb derselben und bei Männern. Sie kann daher die Geburt stören oder verhindern und zwar mehrere Male, da sie sich über viele Jahre erstrecken kann. Hochgradiges Schnabelbecken macht die Geburt unmöglich und den Kaiserschnitt notwendig.

Aber auch abgesehen davon ist die Osteomalakie eine sehr schwere Affektion. Sie führt ohne Therapie unter allgemeiner Kachexie zum Tode. Die Heilung (s. u.) vollzieht sich unter allmählicher Konsolidierung des Skeletts, das schließlich fester werden kann, als es vorher war.

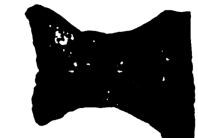


Fig. 787.
Wirbelkörper bei Osteomalakie. Der Körper ist bikonkav geformt, in seinen mittleren Teilen stark rarefiziert, am Rande verdichtet.

Die Entstehung der osteomalakischen Knochenveränderungen ist noch nicht völlig aufgeklärt.

Es gibt *zwei Theorien*. Die eine nimmt eine primäre Entkalkung, **Halisteresis**, des Knochens an, durch die dieser in wechselndem Maße kalkfrei und damit weich wird. Die andere läßt den Knochen in der auch sonst gültigen Weise eingeschmolzen werden und betrachtet die *kalkfreien Teile als neugebildet*. Durch diese zweite Theorie rückt die Osteomalakie der Rhachitis nahe, bei der ja der junge Knochen auch zunächst kalkfrei bleibt und mit der deshalb die Osteomalakie nicht nur verglichen, sondern, soweit das verschiedene Alter der Kranken es erlaubt, identifiziert wird. Auch die erste Theorie muß ausgedehnte Knochenbildung ohne Verkalkung an den Frakturen, an den gekrümmten dichten Stellen zugeben.



Fig. 788.
Sternum bei Osteomalakie. Das Sternum ist S-förmig gebogen, bei *a* ist seine Substanz rarefiziert, bei *b* an einer Knickungsstelle verdichtet.

Die Neubildung des gesamten unverkalkten Gewebes wird abgeleitet aus seiner Struktur, die anders ist, als sie bei Entkalkung des normalen Knochens sein würde. Ich habe mich davon mehr und mehr überzeugt, und während ich früher für die Halisterese eintrat, halte auch ich jetzt die kalklose Knochensubstanz für neugebildet. Aber damit allein ist das histologische Verhalten noch nicht völlig erklärt. Ich kann hier jedoch nicht weiter darauf eingehen.

Weshalb nun der Knochen so ausgedehnt eingeschmolzen wird und weshalb der neu sich bildende kalklos bleibt, darüber wissen wir nichts Sicheres. Kalkarmut in der Nahrung und Vorhandensein von Säuren kommen nicht in Betracht. Es wird auf Grund von Beobachtungen und Versuchen an Tieren behauptet (Morpurgo), daß es sich um einen *infektiösen* Prozeß handelt. In irgend einer Weise haben jedenfalls die Ovarien etwas mit der Erkrankung zu tun, vor allem deshalb, weil ihre Exstirpation oft einen günstigen Einfluß hat und Heilung bewirkt.

In einzelnen Fällen (Schönenberger, Hart) wurden neben Osteomalakie multiple Riesenzellensarkome angetroffen.

3. Ostitis deformans.

Unter Ostitis deformans (Paget) verstehen wir eine von Stilling und v. Recklinghausen u. a. untersuchte seltene Knochenerkrankung meist des höheren Alters, die anatomisch der Osteomalakie nahesteht und ausgedehnte Einschmelzung und lebhafte Neubildung von Knochensubstanz zeigt, die lange unverkalkt bleibt. Ergriffen sind besonders gern die Femora, die Unterschenkel, die Wirbelsäule, der Schädel. Besonders auffällig ist die oft beträchtliche unregelmäßige Verdickung der erkrankten, meist schneidbaren Knochen, die platten Schädelknochen können mehrere Zentimeter dick werden. In den veränderten Skeletteilen kommt es manchmal zur Bildung von *Zysten*. Die Ätiologie ist unbekannt, doch ist Beziehung zur Syphilis behauptet worden.

g) Die Knochenbrüche.

Die Knochen, zumal die Röhrenknochen, brechen nicht selten durch indirekte oder durch direkte Gewalt mit Zerreißung des Markes und

des Periostes. Der **Bruch**, die **Fraktur**, kann quer, horizontal, schräg, geradlinig oder gezackt sein, oft werden von den Bruchenden Stücke abgesprengt: Splitterbruch. Die Stellung der Knochen wird meist verändert. Es tritt eine winkelige Knickung (Dislocatio ad axin) ein (Fig. 789) oder eine horizontale Verschiebung (D. ad latus), event. bis zur Trennung der Enden und deren Längsverschiebung gegeneinander (D. ad longitudinem, Fig. 790, 791). Dabei dringen die Bruchenden in die Weichteile ein. Durchbrechen sie dann die Haut, so liegt ein komplizierter Bruch vor. Auch die spongiösen Knochen können auf mannigfache Art brechen. Die platten Schädelknochen zeigen gern sehr lange spaltförmige Frakturen, (Fissuren [Spalten], wenn die Ränder dicht aneinander liegen bleiben). Sie erstrecken sich oft über mehrere Schädelknochen zugleich, so z. B. quer über die Basis von einer Seite zur anderen. Auch bilden sich oft kleinere und größere Splitter.



Fig. 789.
Doppelte Fraktur des Femur, bei *a* und *b* in Winkelstellung geheilt.

Die Fraktur zeigt nicht immer völlige Kontinuitätstrennung. Manchmal findet sich auf der einen Seite nur eine Einknickung, während die andere intakt ist: Infraktion. Sie kommt vor allem bei Osteomalakie und Rhachitis vor (s. d.).

Die Heilung von Brüchen erfolgt stets in der Weise, daß zunächst eine im Überschuß gebildete junge Knochensubstanz die Bruchenden allseitig umgibt und dadurch fixiert. Die neue Knochenmasse heißt **Callus** (s. Fig. 134, S. 141). Dessen Hauptmasse wird vom Periost gebildet, geht nach oben und unten eine längere Strecke auf die Bruchenden über und schwillt allmählich ab. So entsteht eine im ganzen etwa spindelige Verdickung (Fig. 134). Sie ist bedingt durch den äußeren Callus. Zugleich wird die Markhöhle in meist geringerer Ausdehnung durch einen inneren Callus ausgefüllt und zwischen den Bruchenden bildet sich ein an Masse geringer, aus eingedrungenen Periost- und Markzellen erzeugter intermediärer Callus, der nach der Heilung die Vereinigung der Bruchenden allein bewirkt, da der äußere und innere Callus allmählich der Resorption anheimfallen. (Über die Histologie des Callus s. S. 141.)

Der Umfang des Callus wechselt sehr. An den platten Schädelknochen ist er sehr wenig ausgedehnt. Wird er ungewöhnlich umfangreich, bleibt zu lange bestehen, so reden wir von Callus luxurians.

Die Dauer der Heilung schwankt je nach den Skeletteilen. Sie beträgt 2—12 Wochen.

Bei Frakturen mit nicht beseitigter Dislokation ist der Callus umfangreicher. Er bleibt oft dauernd. Die Heilung nimmt mehr Zeit in Anspruch. Die Dislokation bleibt bestehen mit den in Fig. 789, 790, 791 wiedergegebenen abnormen Stellungen. In Fig. 791 sind die beiden Hälften der Markräume voneinander getrennt. In anderen Fällen vereinigen sie sich durch Resorption der trennenden Knochenmasse.



Fig. 790.

Geheilte Fraktur des Femur mit Verschiebung ad longitudinem. Die beiden Fragmente sind durch eine quere Knochenbrücke miteinander verwachsen.



Fig. 791.

Geheilte Fraktur mit Verschiebung ad longitudinem. Die Markräume der beiden Frakturenden sind getrennt.

Bei starken Verschiebungen, Winkelstellungen und Splitterungen bleiben oft umfangreiche Kallusmassen bestehen (Fig. 792), zwischen denen dann zuweilen bindegewebig begrenzte, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume auftreten. In diesen Kallusmassen bilden sich manchmal funktionell angepaßte Strukturen (Fig. 792, *a*, *b*; s. S. 156 f.).

Brechen zwei nebeneinander befindliche Knochen in gleicher Höhe, so tritt oft eine Verbindung durch Kallusmassen, eine *Synostose*, ein (Fig. 793).

Splitter können, wenn sie mit dem Periost in Verbindung blieben, einheilen oder sie können resorbiert werden oder dauernde Störungen als Fremdkörper machen.

Die Heilung der Brüche setzt eine Ruhigstellung der Frakturenden voraus. Bewegen sie sich gegeneinander, so wird die Heilung verzögert und unvollständig. Es entsteht eine sogenannte **Pseudar-**

throse (Fig. 794, häufig bei Klavikularfrakturen), auch wenn die Fraktur zu weit klafft (bei Patellarfrakturen), ferner wenn Weichteile zwischen die Enden eingeschoben sind und wenn die Kallusbildung (bei schwerer Periostzerreißung oder bei Greisen) ungenügend ist. Am häufigsten tritt eine bindegewebige Vereinigung ein, so z. B. der Frakturstücke der Patella, des Schenkelhalses. Oder die Bruchenden bleiben getrennt und werden durch das umgebende Binde-, bzw. Periostgewebe, das sich gelenkkapselartig verdickt, zusammengehalten (Fig. 794). Durch die dauernde Bewegung können sich die Enden abschleifen, abrunden und sogar mit einem dünnen Knorpelüberzug bedecken. Dann entsteht eine gelenkähnliche Vereinigung, eine **Nearthrose**, die z. B. mitten in der Humerusdiaphyse liegen kann.

Bei **Knorpelfrakturen** (besonders der Rippen erfolgt eine Vereinigung durch perichondrales, event. ver-

Fig. 792.

Unvollkommen geheilte Fraktur des Femur. *CC* Kondylen. Zwischen oberes und unteres Bruchstück ist eine unregelmäßige neugebildete Knochenmasse *K* eingeschoben, in der sich eine platte von weißem Bindegewebe begrenzte mit wäßriger Flüssigkeit gefüllte Höhle *H* befand. Bei *a* und *b* geht aus dem unteren Bruchstück eine mit radiärer Architektur versehene, funktionell angepaßte periosteale Knochenbildung hervor.



Fig. 793.

Geheilte Fraktur der Tibia und Fibula, Synostose. Tibia an der Frakturstelle stark verdickt und durch knöcherne Brücke mit der Fibula vereinigt. Letztere hat einen exostotischen Auswuchs *e*.

knöcherndes Gewebe, nicht durch Knorpel (S. 141). Die Verschiebungen der Bruchenden sind denen der Knochenbrüche ähnlich (Fig. 795).

h) Entzündung des Knochensystems.

α. Allgemeines.

Die Entzündungen können am Periost und im Knochenmark (der Markräume, der spongiösen Substanz und der HAVERS'schen Kanäle) ablaufen. Die eigentliche Knochensubstanz ist nicht anders beteiligt als durch eine leichte Schwellung ihrer Zellen. Häufig ist fettige Degeneration der angrenzenden Knochenkörperchen.

Die Entzündungsprozesse können unter Hyperämie und Schwellung durch leichte Exsudation rasch ablaufen (nach einfachem Trauma), sie können aber bis zur Eiterung fortschreiten: **Periostitis purulenta** mit Eiterung zwischen Knochen und Periost unter Abhebung des letzteren,



Fig. 794.
Alte Fraktur des Femurhalses mit Pseudarthrose geheilt. *K* Kopf, *D* Diaphyse, *P* der einem Pseudogelenk entsprechende Spalt, der durch oberhalb und unterhalb gelegene Knochenauswüchse *aa* einigermaßen fixiert ist.

Osteomyelitis purulenta und **Ostitis purulenta**, bei Entzündung enger Markräume in kompakter Knochensubstanz. Zuweilen entsteht ein mehr wäßriges albuminreiches Exsudat (Periostitis albuminosa) von fadenziehender Beschaffenheit.

Bei länger dauernder Entzündung bildet sich allein oder unter Beteiligung einer Eiterung ein granulierender Prozeß an Periost und Mark. Ersteres wird verdickt und kann in späteren Stadien aus dem zellreichen Zustand in einen zellarmen, fibrösen übergehen: Periostitis fibrosa. Das derbe Periost hängt dann meist fest mit dem Knochen zusammen. Das Knochenmark kann unter analogen Bedingungen ebenfalls derb, fibrös werden.

Die Granulationswucherung führt aber sehr gern zu mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörungen am Knochen. Dieser wird in wechselndem Umfang durch das Granulationsgewebe (durch Osteoklasten) eingeschmolzen. Eine glatte Knochenoberfläche wird rauh und mit zahllosen kleinen Gruben besetzt, die den einzelnen Knöpfchen des Granulationsgewebes (S. 188) entsprechen. Unter dem Mikroskop

sieht man unzählige Grübchen, Lakunen (HOWSHIPsche Lakunen), in denen die Riesenzellen liegen.

Ist der Knochen so nur leicht rauh geworden, so reden wir von Usur, ist er reichlicher zerstört, so liegt Karies vor. Wurden die Bälkchen eines spongiösen Knochens ausgedehnt zerstört oder in kompakter Knochensubstanz die Markkanäle erheblich erweitert, so liegt eine Rarefizierung, eine Osteoporose vor.

Verläuft der zerstörende Prozeß kanalförmig von der Markhöhle durch die Compacta bis zum Periost, so entstehen Fisteln.

Zu allen diesen Vorgängen tritt noch Neubildung von Knochensubstanz hinzu. Sie verläuft von Anfang an im ganzen entzündeten Gebiet oder sie gesellt sich zur Eiterung und Granulation, in deren Umgebung sie dann auftritt. So sprechen wir von Periostitis ossificans. Die neue Substanz bildet flache, zunächst poröse, später dichte, zuweilen elfenbeinharte Verdickungen: Hyperostosis eburnea. Oder sie erzeugt zackige, höckrige Auswüchse: Osteophyten. Nicht selten entstehen beträchtliche geschwulstähnliche (S. 810) Vorsprünge.



Fig. 795.
Geheilte Knorpelfraktur. Die beiden winkelig und ad longitudinem gegeneinander verschobenen Knorpelabschnitte sind durch Bindegewebe *B B* miteinander vereinigt.

Werden durch die Knochenbildung die Markräume spongiösen Knochens oder die HAVERSIschen Kanäle verengt, so spricht man von Ostitis ossificans, condensans, Osteosklerose. Sie findet sich zuweilen bei *Leukämie* (HENCK, SCHMORL) und *Pseudoleukämie* (BAUMGARTEN).

Knochenbildung in den großen Markhöhlen heißt Osteomyelitis ossificans. Alle diese Neubildungsprozesse können miteinander kombiniert sein.

Die Entzündungsprozesse führen nicht selten zu einem mehr oder weniger umfangreichen *Absterben* von Knochenteilen, zur

β. Nekrose.

Die **Nekrose** kann durch Verschluß von Knochenarterien zustande kommen, weit häufiger als Folge einer durch Eiterung bedingten Periostabhebung oder einer eitrigen Zerstörung des Knochenmarks. Auch kann bakterielle Giftwirkung (z. B. von Tuberkelbazillen) Nekrose herbeiführen, ebenso traumatische Ablösung des Periosts und Zerstörung des Marks. Ihre Ausdehnung wechselt, sie kann kleine, z. B. bohnengroße Bezirke, aber auch eine ganze Diaphyse betreffen.

Das abgestorbene Stück sieht zunächst makroskopisch kaum verändert aus, man kann seine Grenzen nicht deutlich erkennen. Bald aber stellt sich in der anstoßenden noch lebenden Substanz eine Hyperämie, Wucherung und Einschmelzung (Fig. 121) des Knochens ein, so daß der tote Abschnitt rings durch eine rarefizierenden Prozeß demarkiert wird, der mit seiner Loslösung vom lebenden Knochen endet. Dann kann der nekrotische Abschnitt eventuell herausgehoben werden. Wir nennen ihn nun einen **Sequester** (Fig. 796 u. Fig. 121, 122, 123).

Beschränkt sich das Absterben auf einen subperiostalen Bezirk, so liegt eine periphere Nekrose oder nach ihrer Lösung ein peripherer Sequester (Fig. 796) vor. Entsprechend gibt es eine zentrale Nekrose, einen zentralen Sequester. Umfaßt der Prozeß die ganze Dicke eines Knochens, so haben wir eine totale Nekrose oder einen totalen Sequester.

Wenn Eiterung die Nekrose bewirkte, dann liegt der Sequester im Eiter, bzw. in einer mit Eiter versehenen, mit Granulationsgewebe ausgekleideten Höhle. Bei einem peripheren Sequester stellt sich oft eine ossifizerende Periostitis der Umgebung ein (Fig. 123). Es entsteht rings ein Knochenwall, der weiterhin auch über den Sequester wächst und ihn in großem Umfange, aber niemals ganz überdeckt. Der Sequester liegt dann in einer »Totenlade«, (Fig. 123) von der man auch bei zentralem Sequester reden kann, wenn sich um die Höhle eine Schicht von Knochengewebe bildet. Wird innerhalb der Totenlade der Sequester von Eiter umspült, der durch zahlreiche Fisteln nach außen abfließen kann, so spricht man wohl von einer **Kloake.**



Fig. 796.
Großer Sequester des Humerus. *A* die Oberfläche des Knochens. *H* die Markhöhle.

Die Form des Sequesters ist sehr verschieden. Charakteristisch sind die peripheren Sequester, weil sie meist eine glatte Außenfläche haben (Fig. 796), und die totalen, weil sie die ganze Knochenform behalten.

Die Sequester sind natürlich stets kleiner als die Höhle, in der sie liegen, weil ja der angrenzende gesunde Knochen eingeschmolzen wurde. Resorptionsvorgänge am Sequester selbst sind sehr selten. Eine Einheilung ist nach Ablauf der Entzündung nicht zu erwarten. Ein Sequester wird als Fremdkörper liegen bleiben und schaden, bis er durch den Chirurgen entfernt wird.

γ. Die einzelnen Entzündungsformen.

Die Ätiologie der Knochenentzündungen ist, von einfachen Traumen abgesehen, fast ausnahmslos eine bakterielle. Die Mikroorganismen gelangen in die Knochen am häufigsten mit dem Blutstrome, oder von umgebenden Entzündungen oder aus der Außenwelt bei Verletzungen.

1. Periostitis ossificans.

Leichtere nicht eitrige, ossifizierende Periostitis kommt vor durch ein direktes Trauma (Stoß, Schlag) und andererseits unter der Wirkung eines oft wiederholten, länger dauernden Druckes (z. B. Stiefeldruckes), ferner im Anschluß an entzündliche Prozesse benachbarter Weichteile, z. B. an ein Ulcus cruris, das plattenförmige, zackige (Fig. 797), unregelmäßige, gelegentlich weit über den Bereich des Geschwürs hinausgehende Verdickungen hervorruft. An den Kiefern entstehen Periostitis nach Zahnentzündungen, ferner in der Schwanger-

schaft und auch unter anderen Bedingungen auf der Innenfläche des Schädels, zumal des Stirnbeins, flachere oder zackige Auswüchse. Auch bei Infektionskrankheiten kann hier oder dort eine ossifizierende Periostitis angeregt werden.



Fig. 797.
Teil einer Fibula mit dichtgedrängten kleinen und höheren zackigen Exostosen; bei lange bestandenem Ulcus cruris.

2. Eitrige Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis.

Die eitrigen Knochenentzündungen werden meist durch die pyogenen Kokken veranlaßt. Besonders wichtig ist die meist kurzweg als **akute Osteomyelitis** (und akute Periostitis) bezeichnete, gegen andere eitrige Prozesse nicht scharf begrenzte Erkrankung. Bei ihr handelt es sich meist um Staphylokokken, die zuerst hier aufgefunden wurden (BECKER), weniger oft um Streptokokken und Pneumokokken. Der Infektionsweg ist der hämatogene, oft deutlich im Anschluß an primäre anderweitige Eiterungen oder durch Eiterkokken erregte Entzündungen (Panaritien, Anginen). Der Prozeß beginnt mit Hyper-



Fig. 798.
Osteomyelitis der Tibia, Längsschnitt. Der Knochen ist von vielen mit pyogener Membran ausgekleideten Abszessen durchsetzt, einem großen (*A*) und vielen kleinen (*aa*). Bei *b* und *d* Durchbruch nach außen, bei *n* ebenfalls Durchbruch mit periostealem Osteophyt. Die Abszeßhöhle *ab* führt in das Gelenk.

ämie, an die sich schnell eitrige Exsudation und Durchtränkung des Markes anschließt, das dadurch trübgelb oder zugleich durch hyperämische und hämorrhagische Stellen dunkelrot gefleckt erscheint. Unter dem Periost kann der Eiter zusammenfließen, im Marke entstehen Abszesse (Fig. 798). Dazu gesellen sich Nekrosen, periphere, zentrale und totale Sequester. Zuweilen wird die ganze Diaphyse, z. B. des Humerus, nekrotisch. Damit verbindet sich oft ossifizierende Periostitis, die den Knochen unregelmäßig durch ein poröses oder dichteres Gewebe verdickt und Totenladen (s. o.) bildet. Dadurch kann der Knochen auch nach Entfernung großer Sequester, auch einer ganzen Diaphyse ausreichende Festigkeit wiedergewinnen. Es bildet sich eben eine Art neuer dicker, plumper, unregelmäßiger Diaphyse. Da aber die Granulationswucherung währenddem fortschreitet, so wird sowohl der noch vorhandene alte, wie der neugebildete Knochen vielfach, zumal über Sequestern, perforiert und oft von zahlreichen weiten Fisteln durchbrochen (Fig. 799).



Fig. 799.
Osteomyelitis der Tibia. Die Tibia ist stark verdickt, porös und zeigt viele Fistelöffnungen, die in die Markhöhle führen. Bei *a* ist ein großer auf die Gelenkfläche führender Durchbruch sichtbar.

Die Eiterung lokalisiert sich manchmal gern in der Gegend der Epiphysen, kann diese von den Diaphysen lösen, aber auch in sie hineindringen und unter Zerstörung des Knorpels in die Gelenke übergehen (Fig. 799).

Die Entzündung ergreift einen oder mehrere Knochen, z. B. alle großen Röhrenknochen der unteren Extremitäten in wechselndem Umfange. Sie führt oft früher oder später durch Erschöpfung oder Pyämie mit Abszeßbildung in inneren Organen zum Tode. Sie heilt auch aus oder nimmt einen Jahre dauernden, in Intervallen nachlassenden und wieder intensiver werdenden Verlauf. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich im jugendlichen Alter.



Fig. 800.
Sequester von einem Amputationsstumpf. Am unteren halbringförmigen Rande ist eine Zone von periostealem Knochen, im übrigen nur die an den Markraum grenzende Schicht nekrotisch.



Fig. 801.
Phosphornekrose des Unterkiefers (nach der Natur gez., verkleinert). Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel vom Periost aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

Es gibt auch andere, mehr umschriebene metastatische Eiterungen, so gelegentlich umschriebene Abszesse bei Typhus, durch die Typhusbazillen veranlaßt, ferner Eiterungen, die sich im Anschluß an andere pyämische Infektionen einstellen, hauptsächlich die *Gelenke* befallen und dort besprochen werden sollen.

Andere eitrige Entzündungen werden durch direkte Wundinfektion veranlaßt. Dahin gehört die in Amputationsstümpfen eintretende Osteomyelitis, die durch das Eindringen von Mikroorganismen veranlaßt wird. Das gerötete Mark ragt an den Knochenstümpfen oft pilzartig vor. Daran schließt sich Eiterung, die unter Umständen jauchig wird, ferner eine zentrale Nekrose, mit Bildung eines halb- oder ganz ringförmig gestalteten Sequesters (Fig. 800).

3. Phosphornekrose.

Eine eigenartige eitrige Entzündung entsteht bei Arbeitern in Fabriken, in denen der gelbe Phosphor verarbeitet wird (Zündholzfabriken). Sie lokalisiert sich an den Kiefern (Fig. 801), zumal am Unterkiefer, und zeigt frühzeitig periosteale Eiterung, die zu Periostabhebung, zu Verbreitung in die Umgebung, zu Durchbruch in den Mund oder nach außen führt. In der Umgebung von Seiten des abgehobenen Periosts wird junger Knochen gebildet, der den Unterkiefer zum Teil schalenartig umgibt. Der Kiefer selbst stirbt in wechselnder Ausdehnung ab. Zuweilen wird eine ganze Unterkieferhälfte oder noch mehr nekrotisch. Die Zähne fallen aus, die Eiterung wird oft jauchig. Die Erkrankung führt nach längerer Zeit durch Erschöpfung oder, vom Oberkiefer aus, durch Meningitis zum Tode. In früheren Stadien ist die Heilung möglich, später nur noch schwer.

Die Genese wurde durch v. Stubenrauch studiert. Der Phosphor allein ist nicht verantwortlich. Es handelt sich um eine Infektion mit Eiterkokken, die auf dem Boden einer Phosphorperiostitis zustande kommt, auch nachdem die Arbeiter dem Einflusse des Phosphors längst entzogen sind.

4. Tuberkulöse Entzündungen.

Tuberkulöse Knochenprozesse kommen überwiegend hämatogen zustande, seltener durch Übergreifen aus der Umgebung oder von außen erfolgende Wundinfektion. Sie entstehen im Anschluß an eine anderweitige tuberkulöse Herderkrankung. Hämatogene *primäre* Knochentuberkulose ist nur bei plazentarer Übertragung der Tuberkelbazillen denkbar.

Die Knochentuberkulose befällt vorwiegend das jugendliche Alter. Sie tritt in einem oder in vielen Herden auf, meist in der Gegend der Epiphysen, wahrscheinlich, weil die hier vorhandene Wachstumshyperämie die Ansiedelung der Bazillen begünstigt.

Miliartuberkulose des Knochenmarkes ist häufig, spielt aber in dem Krankheitsbilde der allgemeinen Miliartuberkulose keine besondere Rolle.

Die herdförmigen Erkrankungen beginnen mit kleinen, konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln, die immer größere Teile des Markes einnehmen. Die von dem tuberkulösen Gewebe eingeschlossenen Knochenteile werden nekrotisch. Es entstehen Sequester von sehr wechselndem Umfange. Weiterhin wird die Höhle, in welcher das abgestoßene Knochenstück liegt, durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe ausgekleidet, das manchmal den Sequester eng umschließt. Weiter außen kann sich kondensierende Ostitis oder ossifizierende Periostitis anschließen. Meist dehnt sich der Herd immer weiter auf die Umgebung aus.

Gewöhnlich tritt schon früh Eiterung hinzu, die naturgemäß die Ausbreitung, die Zerstörung des Markes und die Sequesterbildung begünstigt, gern zu einzelnen oder multiplen **Fistelbildungen** führt, auf das Periost und die angrenzenden Weichteile übergreift und hier ein tuberkulöses Granulationsgewebe erzeugt, das zentral käsig und eitrig zerfällt. So entstehen sich weiter ausdehnende »kalte«, d. h. mit wenig Entzündungserscheinungen einhergehende Abszesse. Breiten sie sich in bestimmten Richtungen (S. 753) weiter aus, so redet man von **Kongestionsabszessen**. Sie brechen nicht selten durch die Haut nach außen durch.

In wieder anderen Fällen tritt die Wucherung eines tuberkulösen knochenzerstörenden Granulationsgewebes in den Vordergrund: **fungöse Knochentuberkulose, tuberkulöse Karies**, die am deutlichsten ist, wenn die Tuberkulose in die Oberfläche des Knochens unregelmäßige Defekte hineinfrißt.

Der Verlauf ist wechselnd, im allgemeinen fortschreitend, Heilung ist ohne und mit chirurgischer Hilfe möglich. Die Sequester werden dann spontan oder künstlich entfernt, der Eiter wird entleert und bildet sich nicht wieder neu, das Granulationsgewebe macht einem fibrösen narbigen Gewebe Platz. Die Lücken können teilweise oder ganz durch ossifizierende Prozesse ausgefüllt werden.

Die Gefahren bestehen in der bei dauerndem Fortschreiten eintretenden allgemeinen **Ernährungsstörung**, in der metastatischen Ausbreitung auf innere Organe und in der Möglichkeit einer ausgedehnten **Amyloidentartung** (S. 118).

Die Knochentuberkulose bevorzugt bestimmte Skelettabschnitte und zeigt dabei mancherlei Verschiedenheiten.

In den großen **Röhrenknochen** sitzt sie gern in den spongiösen Epiphysen, von denen sie auf die Gelenke übergreift. Ein Lieblingssitz sind die **Fußwurzel-**, seltener die **Handwurzelknochen**. Eigenartig ist oft die Tuberkulose der **Fingerphalangen**, namentlich im frühen Kindesalter. Sie lokalisiert sich im Mark und zerstört von hier aus die Compacta, während das Periost neue Knochensubstanz auflagert, die immer wieder von innen resorbiert wird. So entstehen **spindelige Auftreibungen** der Phalangen. Am mazerierten Knochen umgibt eine dünne, meist mit kleinen Perforationsöffnungen versehene Schale die weite Markhöhle. Man nennt den Zustand **Spina ventosa**.



Fig. 802.
Tuberkulose der Wirbelsäule. Drei Wirbel und Teile der Kronfortsätze sind zerstört und durch Käse (*K*) ersetzt. *V V* Reste einer Intervertebralscheibe. *J* noch erhaltene in Käse eingebettete Scheibe. *R* Rückenmark, bei *C* komprimiert, *S* Sequester.

Nicht selten ist die Lokalisation an der **Wirbelsäule**. Hier werden meist die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, aber gelegentlich auch die Halswirbel und andere (nebst Bögen und Fortsätzen) ergriffen. Die Entzündung breitet sich durch ka-

riöse Zerstörung auf den größten Teil der Wirbel event. auf die ganzen aus (Fig. 802). Dabei entstehen Sequester. Zuweilen werden die Körper fast in ganzer Ausdehnung sequestriert (Fig. 803). Die Zwischenwirbelbänder werden später angegriffen, aber auch unter Umständen ganz vernichtet. Da die zerstörten Wirbelkörper den Druck der Rumpflast nicht mehr aushalten, werden sie zusammengepreßt, die Wirbelsäule wird winkelig geknickt. So entsteht die **Pottsche Kyphose** (Fig. 804 u. 805), das Malum



Fig. 803.
Tuberkulose der unteren Brustwirbelsäule. Zwei Wirbelkörper *a* und *b* sind völlig nekrotisch losgelöst. Sie lagen in einer mit Eiter gefüllten Höhle, die jetzt eröffnet ist und deren Ränder *PP* weit klaffen. *SS* kleinere nekrotische abgelöste Knochenstücke, *WW* obere und untere angrenzende Wirbelsäule.

Pottii, der Gibbus. Diese Folge kann, event. unter Mitwirkung eines Trauma, unter Umständen plötzlich eintreten. Werden mehrere aufeinanderfolgende Wirbelkörper ergriffen, so kann die Wirbelsäule eine flache Kyphose darbieten.

Die Tuberkulose kann auf die Dura übergreifen und das Rückenmark komprimieren, das aber besonders oft bei der spitzen Kyphose gequetscht wird (Fig. 805). Ferner entstehen vor und neben der Wirbelsäule Abszesse, die sich gern am Psoas entlang nach abwärts und event. unter dem Ligamentum Pouparti bis auf den Oberschenkel fortsetzen: **Senkungsabszesse, Psoasabszesse.**

An den platten **Schädelknochen** kommen tuberkulöse Prozesse am häufigsten im Kindesalter vor, als flache kariöse Veränderungen (Fig. 806) mit Bildung kalter Abszesse in den Weichteilen oder Perforation der Knochen an einer oder an mehreren Stellen. Gern wird das **Felsenbein** befallen, besonders das Mittelohr. Diese Erkrankung führt nicht selten zum Durchbruch in den Schädel und zu **Meningitis** oder zu einer **Thrombose des Sinus transversus** (S. 408).



Fig. 804.
Spitzwinkelige Kyphose der Wirbelsäule.

5. Syphilitische Entzündungen.

Die **syphilitischen** Entzündungen des Skeletts schwanken zwischen leichten periostitischen und schweren gummösen Prozessen mit ausgedehnten Zerstörungen.

Die Periostitis äußert sich in **Verdickung des Periosts** (Hyperämie mit mäßiger Exsudation und daran anschließende Proliferation, zuweilen Exsudation bis zur Bildung eines dünnen schleimigen Eiters, der nach außen durchbrechen kann). Der Knochen kann usuriert, rarefiziert, partiell **nekrotisch**, aber auch durch aufgelagerte, anfangs poröse, später sklerotische Knochensubstanz **verdickt** werden, besonders an den nahe der Haut gelegenen Diaphysen (Tibia, Clavicula, Ulna) und an den Schädelknochen. Die scharfen Kanten runden sich ab, doch kommt es auch zu ausgedehnteren, unregelmäßigen **Hyperostosen**. Seltener entwickeln sich einzelne höhere Auswüchse, **Exostosen**.

Bei der gummösen Knochenerkrankung bilden sich **Gummata** (S. 207), die meist am Periost auftreten und teils prominieren, teils sich in den Knochen hineinfressen und umfangreiche Zerstörungen herbeiführen können. Der Knochen wird dabei resorbiert oder in wechselnder Ausdehnung **nekrotisch** und sequestriert.

Besonders ausgedehnt sind die Prozesse oft an den platten Schädelknochen. Das granulierende Gewebe erweitert die Gefäßlücken und verleiht den Knochen eine Art wurmstichiger Beschaffenheit. Es schafft auch größere, sehr unregelmäßige, manchmal multiple Lücken (Fig. 807), sowie ausgedehnte Nekrosen und Sequester. Der Schädel kann von allen diesen Prozessen zugleich in ganzer oder größter Ausdehnung

mannichfaltig zerstört werden (Fig. 807). Auch am Sternum, der Scapula, Clavicula kommen ähnliche Prozesse vor, weniger häufig, wenn auch zuweilen in sehr großem Umfange an den Extremitätenknochen, die ausgedehnte Karies und Nekrosen zeigen können.

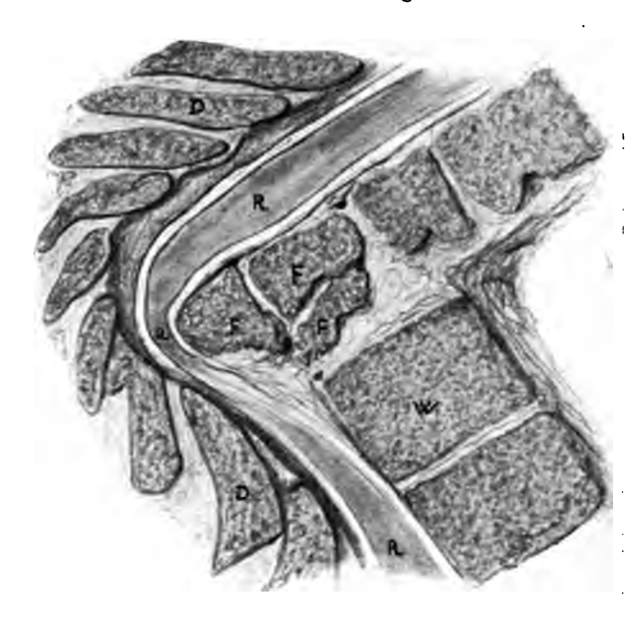


Fig. 805.
Spitzwinkelige Kyphose nach abgelaufener tuberkulöser Karies der Wirbelsäule. *R R* Rückenmark, *F F* Stücke eines Wirbelkörpers durch Bindegewebe zusammengehalten, *W* Wirbelkörper, *a* komprimiertes Rückenmark, *D* Dornfortsätze.

Mit den Zerstörungen verbinden sich Knochenneubildungen, die bei der Heilung die kariösen Vertiefungen und Lücken teilweise ausfüllen. Doch wird der zerstörte Knochen nur zum geringsten Teile ersetzt. Es bleiben grubenförmig flachere Vertiefungen (Fig. 808) zurück und größere Perforationen schließen sich nicht wieder. Sie werden wohl etwas verengt, aber sonst nur durch narbiges Bindegewebe ausgefüllt. In der Umgebung macht die Neubildung entweder nur Osteosklerose oder häufiger und charakteristischer Verdickung der angrenzenden Knochenabschnitte, seltener höhere, zackige Hervorragungen, häufiger flachere, abgerundete Erhebungen, die elfenbeinhart werden. Sie sind am Schädel manchmal strahlig angeordnet,



Fig. 806.
Schädel mit einer umschriebenen tuberkulösen Karies bei *T*. Das Knochenstück *T* sieht wie wurmstichig aus und ist von der Umgebung durch eine kariöse Furche abgesetzt.

auch in den grubigen Vertiefungen, also ähnlich wie bei bindegewebigen radiär angeordneten Narben (Fig. 809). An den Extremitäten können



Fig. 807.
Ausgedehnte syphilitische Zerstörungen des Schädels. Im Stirnbein ein großer unregelmäßiger perforierender Defekt.



Fig. 808.
Alte Syphilis des Schädels. Von vorn gesehen. In der Fläche des Stirnbeins sieht man zwei unregelmäßige Defekte mit derben, abgerundeten, etwas prominierenden Rändern.

zu den Defekten ausgedehnte zackige oder flachere plumpe Verdickungen hinzutreten, so daß die Knochen oft sehr mißgestaltet werden. Da die

Knochenneubildungen schon während der kariösen und nekrotisierenden Vorgänge auftreten, so werden sie oft selbst auch wieder an einzelnen oder vielen Stellen eingeschmolzen, perforiert, so auch von innen heraus, wenn die Gummata sich im Mark entwickeln. Die Weichteile sind verdickt, von Fistelgängen durchsetzt, geschwürig verändert und zuweilen elephantiastisch aufgetrieben.



Fig. 809.
Knochennarben nach gummöser Ostitis des Hinterhaupts und der Scheitelbeine (1/2 der natürl. Größe).

Von der Tuberkulose, die in der Umgebung der zerstörten Teile nur kleinere, unregelmäßige, oft freilich zahlreiche, zackige poröse Osteophyten oder, zumal am Schädel, osteoporotische Veränderungen erzeugt, unterscheidet sich die Syphilis durch die ausgesprochene Neigung zu Sklerose des neugebildeten Knochens.

Bei syphilitischen Neugeborenen findet sich häufig (und für die Diagnose anderweitig nicht erkennbarer hereditärer Syphilis mit Sicherheit verwertbar) an der Grenze der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel eine Veränderung, die von G. Wegner entdeckt und **Osteochondritis syphilitica** genannt wurde. Es handelt sich um eine Störung der Ossifikation, um eine Unregelmäßigkeit der Verkalkungszone, der Knochen- und Markraumbildung. An der Grenze von Knorpel und Knochen erscheint eine weiße oder weißgelbe, ausgesprochen unregelmäßige, beiderseits gezackte breite Querschicht, die der Verkalkungszone des Knorpels und der Schicht der jüngeren Markraum- und Knochenbildung entspricht und durch eine krümelige Kalkablagerung in Knorpel und jungem Knochen zustande kommt. In den höchsten Graden findet sich zwischen ihr und dem Knochen eine unregelmäßige Lage mit spärlichen Knochenbälkchen versehenen zellreichen, weichen Granulationsgewebes, das nach M. B. Schmidt aus Wucherung des Gewebes hervorgeht, das die aus eingedrungenem Periostgewebe gebildeten Markräume im Knorpel ausfüllt. Sein Vorhandensein erklärt das leicht eintretende Abbrechen der Epiphyse von der Diaphyse (»Epiphysenlösung«). Auch an der Grenze der Kalkzone und des unverkalkten Knorpels tritt leicht ein Bruch in zackiger Linie ein.

Die Osteochondritis ist meist am deutlichsten am unteren Ende des Femur sichtbar, aber auch an der Tibia und, wenn auch weniger ausgesprochen, an den anderen Röhrenknochen.

Seltener als die Osteochondritis ist bei Neugeborenen eine gleichzeitige ossifizierende Periostitis, welche die Diaphyse durch ein spongiöses Knochengewebe verdickt und, wie v. Recklinghausen hervorhob, von dem alten Knochen zuweilen durch eine fast nur aus Markgewebe gebildete Zone getrennt ist. Ferner gibt es bei kongenitaler Syphilis selten auch eine gummöse Ostitis und Osteomyelitis des *Schädels* (Pommer).

Die höchsten Grade der kongenitalen syphilitischen Knochenerkrankungen finden sich im allgemeinen nur bei nicht lebensfähigen und besonders bei tot-

geborenen Kindern. Wenn Individuen mit geringeren Graden am Leben bleiben, wird eine Behinderung des Längenwachstums eintreten können.

6. Aktinomykose.

Der Strahlenpilz greift vom Periost aus an und zerstört den Knochen durch kariöse, weniger durch nekrotische Prozesse, so an den Kiefern, den Wirbelknochen und gelegentlich auch anderswo. Knochenneubildung spielt nur eine geringe Rolle.

7. Lepra.

Die Lepra kann sich auch im Knochensystem lokalisieren. Sie bewirkt durch Bildung eines großzelligen bazillenreichen Granulationsgewebes kariöse Zerstörungen. Lepröse Prozesse an den Extremitäten, zumal den Fingern, können auf die Knochen übergreifen, Karies und Nekrose hervorrufen und sie unter Umständen quer durchtrennen, so daß Ablösung von Fingern usw. eintritt (Lepra mutilans).

l) Exostosen.

Knöcherne Auswüchse sind am Skelett in mannigfacher Form sehr häufig. Entzündliche Neubildungen und Tumoren sind nicht scharf abzugrenzen. Über die *Osteome* s. S. 242, über den *Exerzierknochen*, den *Reitknochen* s. S. 245.

Nicht selten sind Exostosen an Amputationsstümpfen (Fig. 811), in der Umgebung von Entzündungen (Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis; s. diese), entzündeten Gelenken (s. diese), und von schief oder sonstwie schlecht geheilten Frakturen (als Ausdruck eines nicht resorbierten überschüssigen Callus). Ferner sind sie gelegentliche Befunde ohne sichere Ätiologie (Fig. 810).

Auf der Innenfläche des Schädels, zumal des Stirnbeins, entstehen nicht selten (während der Schwangerschaft und ohne bekannte Veranlassung) zackige Auswüchse, zuweilen auch mehr halbkugelig abgerundete Prominenzen (Fig. 812).



Fig. 810.
Große zackige Exostose *E* des Femur *F*.



Fig. 811.
Amputationsstumpf mit zackiger Exostose *E*.

k) Hyperostosen.

Außer den durch die verschiedenen entzündlichen Prozesse bedingten diffusen Knochenverdickungen, Hyperostosen, sei hier erwähnt die **Leontiasis ossium**, bei der die Knochen des Gesichts bei jugendlichen Individuen diffus und knollig unförmlich aufgetrieben werden. Der verdickte Knochen ist meist dicht, elfenbeinhart. Es entsteht Verengerung der Schädel-, Augen- und Nasenhöhle und der Knochenkanäle mit Druckatrophie der durch sie hindurchtretenden Nerven. Der Verlauf erstreckt sich über Jahrzehnte. Die Krankheit endet durch Marasmus tödlich. Es sind kaum mehr als ein Dutzend Fälle bekannt.

Über Akromegalie s. S. 432.



Fig. 812.
Innenfläche des Stirnbeins mit einer halbkugelig prominenten Exostose *a* und einer flachen Verdickung *b*.

In anatomischer Hinsicht ist der Akromegalie verwandt die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, eine bei Herzfehlern mit stärkerer Stauung, verschiedenen Lungenerkrankungen usw. auftretende Affektion des Skeletts, die in osteophytären Verdickungen an den Enden mancher Röhrenknochen, besonders der Ulna und des Radius, besteht. Die bei Stauungen usw. zustande kommenden »Trommelschlägerfinger« sollen zum Teil auch auf einer Verdickung der Endphalangen beruhen. Die Erkrankung soll durch die Einwirkung von schädlichen, im Blute kreisenden Stoffen abhängig sein.

l) Geschwülste.

Von den Geschwülsten des Knochensystems war bereits in dem allgemeinen Kapitel über die Geschwülste die Rede. Über das Fibrom s. S. 234, das Chondrom S. 239, das Chordom S. 241, das Osteom S. 242, das Chlorom S. 264, das Myelom S. 264, das Sarkom S. 252ff.

Primäres Karzinom der Knochen ist nur möglich, wenn auf irgend eine Weise Epithel in sie verlagert worden war (durch Trauma oder embryonale Versprengung). In den Kiefern können Karzinome aus den Überresten der Zahnanlagen entstehen (S. 294).

Über sekundäres Karzinom s. S. 309, sekundäres Schilddrüsenadenom S. 287.

Zysten im Knochensystem können auf verschiedene Weise entstehen: 1. Aus Erweichung von Tumoren (Chondromen, S. 238, Riesenzellensarkomen, S. 256); 2. aus Entzündungsprozessen (durch Staphylokokken usw.); 3. bei

Osteomalakie (S. 741) und Ostitis deformans (S. 742); 4. aus unbekannter Veranlassung (»Osteodystrophie«, Mikulicz); 5. als Echinokokken und Zystizerken.

m) Parasiten.

Selten ist das Vorkommen des Cysticercus cellulosae, etwas häufiger das des Echinococcus im Knochen. Es handelt sich um eine, durch eine sekundäre fibröse Membran abgekapselte Mutterzyste und endogene Tochterblasen. Réczey stellte 33 Fälle von Knochenechinokokken zusammen, die sich folgendermaßen auf die Skelettknochen verteilten: Schädel 4, Wirbelsäule 4, Becken 5, Oberarm 7, Oberschenkel 4, Schienbein 8, Fingerphalangen 1.

II. Gelenke.

1. Verletzungen.

Frakturen der Gelenkenden verlaufen wie die übrigen Brüche. Knorpelfrakturen heilen fibrös oder knöchern, völlige Absprengung führt zu freien Gelenkkörpern (s. unten). Zerreißungen des Bandapparates kommen zumal bei **Luxationen** vor. Diese bestehen in Verschiebung der das Gelenk



Fig. 813.
Bildung einer neuen Hüftpfanne nach Luxation des Femur infolge tuberkulöser Koxitis. *A* alte, reduzierte, *P* neue rundliche Pfanne.

bildenden Knochen gegeneinander. Bei völliger Aufhebung ihrer Berührung liegt eine vollständige Luxation, bei teilweiser Verschiebung eine Subluxation vor. Durch eine Rißlücke der Gelenkkapsel und des Bandapparates tritt der Kopf aus. Wird er nicht reponiert, so schrumpfen die beteiligten Gewebe. Der Kopf wird durch Bindegewebe und, falls dieses ossifiziert, durch

Knochen abgekapselt. Oder er veranlaßt bei Anlagerung an eine Knochenfläche auf dieser die Neubildung eines Knochenringes und damit eines mehr oder weniger vollständigen neuen Gelenkes (Fig. 813).

Eine spontane Luxation entsteht nach Zerstörung der Gelenkenden und Bänder durch entzündliche Prozesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges oder eines Trauma.

2. Zirkulationsstörungen.

Blutung in die Gelenkhöhle (Hämarthros) entsteht meist durch traumatische Einwirkungen, Quetschungen, Luxation, Fraktur, Bandzerreißung, auch bei Entzündungen. Das Blut wird größtenteils resorbiert. Im übrigen bildet es in der Synovialmembran Pigment.

Ödem der Gelenkapparate und wäßriger Erguß in die Höhlen findet sich selten bei den Allgemeinkrankheiten, fast ausnahmslos als Komplikation von Entzündungen.

3. Entzündung, Arthritis.

a) Allgemeines.

Entzündliche Hyperämie und Exsudation kann nur an den Weichteilen des Gelenkes auftreten, der Knorpel ist ja gefäßlos. Exsudat tritt zum kleineren Teile in die Weichteile, zum größeren in die Gelenkhöhle aus. Auch entzündliche Wucherungsprozesse betreffen vorwiegend den Bandapparat. Der Knorpel proliferiert wenig. Stärker beteiligt sich event. das Knochenmark und das Periost der anstoßenden Knochenenden. Dabei erleiden Knorpel und Knochen oft ausgedehnte Zerstörungen.

b) Die serösen, serofibrinösen und eitrigen Entzündungen.

Manche Gelenkentzündungen sind durch Bildung eines Exsudates ausgezeichnet. Wenn es wäßrig ist, reden wir von Synovitis serosa (entzündlicher Hydrarthros). Der Erguß kann reichlich, klar oder trübe sein. Er enthält oft weiße oder gelbliche Fibrinausscheidungen, die den Gelenkmembranen anliegen können: Arthritis fibrinosa, die selten ohne wäßrige Ausscheidung verläuft.

Die seröse und die fibrinöse, zuweilen hämorrhagische Entzündung ist durch Trauma oder durch Übergreifen einer Entzündung der Nachbarschaft bedingt, oder der Ausdruck eines akuten Gelenkrheumatismus, einer Polyarthritis acuta, die einzelne oder viele Gelenke nacheinander befällt und zuweilen auch einen eitrigen Erguß zeigt. Sie wird durch abgeschwächte oder eigenartige Streptokokken (P. Meyer) hervorgerufen, die besondere Neigung zeigen, *Endokarditis* hervorzurufen (s. S. 360).

Alle diese meist akuten Entzündungen heilen glatt oder gehen in einen chronischen Zustand über, den chronischen entzündlichen Hydrarthros, der auch schleichend entstehen kann. Bei dieser meist das Knie befallenden Veränderung findet man zugleich Trübung, Schwellung, zottige Wucherung, Wulstungen der Synovialis.

Seropurulente, sero-fibrinöspurulente und rein eitrige Entzündungen entstehen metastatisch bei Pyämie, bei Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Scharlach, Gonorrhoe und lokal durch Trauma mit Gelenkeröffnung und durch Übergreifen angrenzender eitriger Prozesse (besonders der akuten Osteomyelitis, S. 570). Das Gelenk ist mit den eitrigen Exsudatmassen prall angefüllt. Die Gelenkserosa ist stark

angeschwollen, mit Exsudat (Leukozyten) infiltriert. Diese Arthritis kann ebenfalls glatt heilen. Andererseits kann die gewucherte *Gelenkkapsel* (und das entzündete umgebende Gewebe) sich nach Ablauf der akuten Erscheinungen narbig *retrahieren* und so die Beweglichkeit des Gelenkes schwer beeinträchtigen.

Die größte Gefahr der eitrigen Gelenkentzündung besteht in einer *Zerstörung des Gelenkknorpels*, der sich nach und nach unter Mitwirkung der Eiterkörperchen ganz auflöst. So wird der Knochen zuweilen ganz freigelegt, sein Mark liefert ebenfalls Eiter und rarefiziert die Spongiosa. Doch treten Knorpelzerstörungen durchaus nicht in allen Fällen von Arthritis purulenta ein.

Zuweilen (nach Trauma und nach Osteomyelitis) nimmt die Entzündung einen *jauchigen* Charakter an.

Eine völlige Wiederherstellung ist nach Knorpelzerstörungen nicht möglich. Kleinere Defekte bleiben dauernd als solche bestehen. Ist dagegen der Knochen ausgedehnt freigelegt, so kommt es zu *Verwachsungen der Gelenkflächen* (s. u. Ankylose).

Die eitrige Gelenkentzündung kann gelegentlich in chronischen Verlauf übergehen. Es kommt dann zu langdauernden Knorpelzerstörungen und bei Heilung stets zu Ankylose.

c) Tuberkulöse Gelenkentzündung.

Die Tuberkelbazillen greifen die Gelenke entweder von der *Synovialis* aus an, in die sie mit dem Blutstrom gelangen, oder vom *Knochen* aus, in dem sie zunächst einen Herd erzeugten. Letzteres ist häufiger, doch ist die Entscheidung bei vorgeschrittener Tuberkulose meist nicht mehr mit Sicherheit möglich.

Die Menge der in den erkrankten Gelenken nachweisbaren Bazillen ist meist ungewöhnlich gering. Sie erzeugen aber wie anderswo ein durch die Gegenwart von Tuberkeln ausgezeichnetes, aus der Synovialis



Fig. 814.

Fungöse Tuberkulose des Ellenbogengelenkes. Man sieht in das eröffnete Gelenk, von dessen Knorpelfläche nur bei *Kn* von der Trochlea, bei *K* von dem Radiusköpfchen noch Reste bestehen. Im übrigen ist das Gelenk mit tuberkelhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet. *O* Olekranon, *H* Humerus.

herauswachsendes Granulationsgewebe, meist auch Eiterung und bewirken Nekrose in verschiedener Ausdehnung.

In dem Granulationsgewebe wurde der Gehalt an Tuberkeln zuerst von KOESTER nachgewiesen. Es kleidet die Innenfläche des Kapselapparates nach und nach aus und wächst wulstförmig, zottig und membranartig in die Höhle hinein. Es ist bald fester, bildet eine dicke Schicht von blasser, grauer oder grauroter Farbe und läßt in dem durchschimmernden Grundgewebe die zahllosen Tuberkel als kleinste, eben sichtbare oder als deutlicher wahrnehmbare trübgelbe Knötchen hervortreten. Bald ist es weniger deutlich mit Knötchen versehen, bald durch ausgedehntere klein- und großfleckige Verkäsung gekennzeichnet. In allen Fällen, in denen das Granulationsgewebe reichlich entwickelt ist, reden wir von **fungöser Gelenkentzündung**, Synovitis fungosa (Fig. 814).



Fig. 815.
Tuberkulose des Kniegelenks. Die Knorpelflächen sind ausgedehnt zerstört, ihre Reste *K K* am Rande ausgezackt. Ringsum das tuberkulöse Granulationsgewebe *G G*.

Lag der primäre Herd im Knochen, so bricht er durch den Knorpel in das Gelenk durch und das Granulationsgewebe breitet sich unter dem übrigen Knorpel aus, löst ihn von der Unterlage, so daß er leicht abgehoben werden kann oder bei Eröffnung des Gelenkes bereits in größerer oder geringerer Ausdehnung in Gestalt unregelmäßiger Fetzen freiliegt. In anderen Fällen bleibt er zunächst haften, wird aber vom Rande her zerstört (Fig. 815), oder hier oder dort, in kleineren oder größeren, nach und nach zusammenfließenden Öffnungen durchbrochen. Das Granulationsgewebe kommt dann in roten Knöpfchen oder beetförmigen Feldern zum Vorschein.

Beginnt der Prozeß in der *Synovialis* oder ist diese zunächst vom Knochen aus ergriffen, so zerstört das fungöse Granulationsgewebe den Knorpel vom Rande her, indem es ihn in unregelmäßiger Grenze, bald buchtig, bald zackig immer weiter auflöst. Oder aber es entwickelt sich in den Gelenkspalt hinein, legt sich auf den Knorpel und schmilzt ihn von oben her ein.

Immer aber wird der Knorpel fortschreitend zerstört. In den hochgradigsten Fällen trifft man ihn nirgendwo mehr an. Meist aber sieht man noch hier oder dort kleinere oder größere unregelmäßige Abschnitte erhalten.

Der **Knochen** wird nach Abstoßung des Knorpels nicht immer ohne weiteres freigelegt, da ja das Granulationsgewebe ihn zunächst noch bedeckt. Wenn es aber nekrotisch zerfällt, ist der rauhe kariöse Knochen ohne weiteres sichtbar. Er wird fortschreitend rarefiziert, so daß man ein Messer mit Leichtigkeit in ihn einstechen kann. Vielfach



Fig. 816.
Karies des Hüftkopfes bei Coxitis tuberculosa. *K* der seines Knorpelüberzuges beraubte und verkleinerte, mit kariöser Oberfläche versehene Kopf, bei *a* tiefergreifende Zerstörungen. *T* Trochanter major, *E* entzündliche zackige Osteophyten.

finden sich auch größere mit tuberkulösem Granulationsgewebe gefüllte bzw. ausgekleidete Höhlen. Haben alle diese Prozesse lange Zeit bestanden, so wird der Knochen oft erheblich reduziert. So kann z. B., bei der **Coxitis**, der **Schenkelkopf** (Fig. 816, 817) **bis zum Halse weggefressen** und die Pfanne in das Becken hinein perforiert werden.



Fig. 817.
Kariöse Zerstörung des Femurkopfes bei Coxitis tuberculosa. Der Kopf fehlt ganz, der Hals ist bei *a* unregelmäßig kariös abgesetzt. *T* Trochanter, *O* entzündlich neugebildete, zackige Osteophyten.

Mit allen diesen Prozessen verbindet sich häufig **Eiterung**. Die Gelenkhöhle ist mit einem meist dünnen, oft flockigen Eiter gefüllt und durch ihn ausgedehnt. Dadurch und durch Fortschreiten der Entzündung auf das periartikuläre Gewebe erfährt die Gelenkgegend eine oft beträchtliche Anschwellung. Die Haut ist gespannt und blaß. Dann gebraucht man, zumal beim Knie, die Bezeichnung **Tumor albus**. In dem periartikulären Gewebe breitet sich der Prozeß ungleichmäßig aus. Das Granulationsgewebe erreicht hier oder dort die Haut, durchbricht sie und kommt außen zum Vorschein. Indem es dann vom Gelenk aus

zentral zerfällt, bildet es einen in Windungen oder auch mehr gerade verlaufenden Kanal, durch den der Eiter sich nach außen entleeren kann. Solche **Fisteln** bilden sich manchmal zu mehreren oder vielen an allen Seiten eines Gelenkes aus.

An den periostealen Knochenflächen um die erkrankten Gelenke finden sich oft osteophytäre Verdickungen und zackige Exostosen (Fig. 816, 817). Seltener sind die Formen, in denen nur ein spärliches Granulationsgewebe die Knorpelflächen zerstört und kariöse Knochenprozesse ohne Eiterung bedingt. Die Fälle führen die Bezeichnung **Caries sicca.**

Bei langsam verlaufender, nicht eitriger tuberkulöser Arthritis treten gelegentlich **freie Körper** in den Gelenkhöhlen auf, die linsen- bis kirschgroß, platt, melonenkernartig und rundlich oder unregelmäßig begrenzt sind, pralle Konsistenz, blaßgraues Aussehen und glatte Oberfläche besitzen. Sie entstehen durch Ablösung von hyalin umgewandelten Zotten und polypösen Exkreszenzen der Synovialis. Analoge Vorgänge finden sich auch in den Sehnenscheiden und sollen dort besprochen werden (S. 774). Die freien Gebilde werden hier wie dort auch **Reiskörper, Corpora oryzoidea,** genannt.

Die Gelenktuberkulose befällt meist nur ein Gelenk, vor allem die Hüfte, das Knie, die Fußwurzel, zuweilen aber auch zwei und mehrere zugleich. Eine Heilung ist nur in frühen Stadien, aber dann mit völliger Wiederherstellung, möglich. Später schreitet der Prozeß dauernd fort oder er endet mit Ankylose des Gelenkes (S. 769).

d) Syphilitische Gelenkentzündung.

Charakteristische syphilitische Gelenkprozesse sind selten. Zuweilen ergreift die Osteochrondritis der Neugeborenen (S. 757) unter Knorpelzerstörung das Gelenk und erzeugt eine eitrige Arthritis. Bei Erwachsenen sind sicher nur die Fälle, in denen sich in dem Gelenkapparate gummöse Neubildungen finden. Als Reste können narbige Veränderungen zurückbleiben. VIRCHOW beschrieb strahlige und unregelmäßige Gruben des Knorpels, die scharfe Umrandung und derbes fibröses Narbengewebe im Grunde zeigten. Selten treten diese Knorpeldefekte so zahlreich auf, daß die Gelenkfläche eine unregelmäßige Form annimmt.



Fig. 818.
Arthritis deformans des Femurkopfes. Der Kopf *K* ist unregelmäßig umgestaltet, teils grubig defekt, teils durch Knochenneubildung am Rande deformiert. Bei *E* exostotische Wucherung des Halses.

e) Arthritis deformans.

Die **Arthritis deformans** (Fig. 818—821) beginnt mit einer mäßigen Wucherung der Knorpelzellen, einer Auffaserung, zottigen Umwandlung und schließlichen Zerstörung der Knorpelgrundsubstanz und der vermehrten Zellen. So entstehen fleckweise, zumal an den Reibungsstellen lokalisierte, später auf die ganze Fläche übergreifende

Knorpeldefekte. Der freigelegte Knochen (Fig. 818) kann sklerosiert und durch die funktionelle Reibung zu einer braungelblichen spiegelglatten Fläche abgeschliffen werden. Häufiger ist er bereits vor der Knorpelzerstörung rarefiziert und hat größere markerfüllte Höhlen bzw. Zysten bekommen, die sich nachher in den Gelenkraum öffnen.



Fig. 819.
Arthritis deformans des Femurkopfes, Sägeschnitt. Vom Kopf fehlt der größte Teil, der Rest setzt bei *a* in ziemlich gerader Linie ab. Am unteren Rande bei *b* ein neugebildeter knöcherner Auswuchs.

Nach Entfernung des Knorpels liegt dann rauher oder mit Gruben versehener Knochen frei, der andauernd weiter zerstört wird. So schwindet (Fig. 819) z. B. der Hüftkopf ganz (Fig. 820), die Pfanne vertieft sich. Gleichzeitig bildet sich oft am Rande der Gelenkflächen Knorpel oder hauptsächlich Knochen neu in höckriger, warziger oder wulstförmiger Anordnung. Dadurch verbreitert sich die zerstörte Fläche, die Ränder springen in der gleichen Ebene oder, zumal am Hüftkopf pilzförmig umgelegt vor (Fig. 818), die ohnehin ausgeschliffenen Pfannen (der Hüfte, der Tibia) werden durch leistenartig erhöhte Ränder erheblich vertieft (Fig. 821).



Fig. 820.
Hochgradige Arthritis deformans des Femur. Der Kopf ist bis auf einen kleinen Rest *a* geschwunden.

Der Bandapparat der Gelenke nimmt teil durch Wucherung, Verdickung und Retraktion, welche die Beweglichkeit noch mehr beschränken, als es die Knorpel- und Knochenveränderungen



Fig. 821.
Arthritis deformans des Hüftgelenkes. *P* Pfanne, die vertieft und mit stark prominentem, unregelmäßig höckrigem Rande *RR* versehen ist.

ohnedies tun. Es bilden sich zottige Erhebungen, die fibrös sind oder Fettgewebe enthalten, verknorpeln und verknöchern, breit aufsitzen oder an Stielen hängen und sich ablösen können. So entstehen freie rundliche, unregelmäßige, platte, zackige Gelenkkörper verschiedener Größe.

An der Wirbelsäule bilden sich Exostosen der Wirbelkörper, meist in der Nähe der Intervertebralscheiben (Fig. 822). Sie vereinigen sich über letztere von beiden Seiten, so daß spangenförmige Verbindungen entstehen, welche die Biegung der Wirbelsäule unmöglich machen (Spondylitis deformans). Ähnliche Wirbelsäulenveränderungen treten selten auch ohne



Fig. 822.
Synostose zweier Wirbelkörper. Die beiden Körper *a* und *b* sind durch mehrere Knochenspangen *SS* fest miteinander vereinigt.

Arthritis auf. Nach STRÜMPELL nennt man den ätiologisch unaufgeklärten Vorgang **ankylosierende Wirbelsäulenentzündung.** Bei ihr ist nach SIMMONDS die Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben charakteristisch.

Die deformierende Arthritis ist eine Erkrankung des höheren Alters und am häufigsten am Hüftgelenk (Malum coxae), danach am Knie, den Finger- und Fußgelenken, dem Klavikulargelenk. Oft werden viele Gelenke befallen. Die Arthritis trifft oft zusammen mit Arteriosklerose, der man ätiologische Bedeutung beilegt.

f) Arthritis ulcerosa sicca.

Die Arthritis ulcerosa sicca zeigt am Knorpel Fettentartung der Zellen und Auffaserung der Grundsubstanz, die Gelenkkapsel verdickt sich. Der Knorpel schwindet zuerst an den Rändern, dann auch auf der Fläche, der freigelegte Knochen wird eingeschmolzen. Von der deformierenden Arthritis unterscheidet sich der Prozeß durch langsamere Zerstörung und das Ausbleiben intensiverer Knochenwucherung. Er ist am häufigsten im hohen Alter (**Malum senile**). Meist wird das Hüftgelenk befallen, nächstdem die Schulter, der Ellenbogen und die Clavicula.

g) Vom Nervensystem abhängige Gelenkerkrankungen.

Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie bestehen teils in ausgedehnten Zerstörungen der Gelenkknorpel und der Knochen oder zeigen große Ähnlichkeit mit den beiden zuletzt besprochenen Erkrankungen. Der Schenkelkopf und -Hals kann ganz schwinden, es tritt neben Knorpelschwund eine schwächere oder stärkere Neubildung am Knorpel und Knochen ein.

h) Die Arthritis adhaesiva.

Bei der Arthritis chronica adhaesiva stellen sich zwischen den Gelenkflächen bindegewebige, zugförmige Verbindungen her. Das kann geschehen nach Arthritis ulcerosa sicca, nach einem akuten Gelenkrheumatismus oder als Ausdruck einer chronischen rheumatischen Arthritis, deren Ätiologie (Erkältungen, Traumen) unsicher ist, die aber am häufigsten bei Frauen im mittleren Alter meist viele und vorwiegend kleine Gelenke befällt. Die Gelenkkapsel ist sehnig verdickt, das umgebende Gewebe sklerosiert. Der Knorpel fasert sich auf und wird teilweise durch gefäßhaltiges Bindegewebe ersetzt (pannöse Arthritis). Durch ausgedehnte Knorpelzerstörung und Wucherung des Knochens können Übergänge zur Arthritis deformans gegeben sein. Die Verwachsungen der Gelenkflächen erschweren die Bewegung und machen sie unmöglich (s. u. Ankylose).

i) Arthritis uratica, Gicht.

Die Arthritis uratica, die Gicht, zeigt eine Abscheidung harnsaurer Salze (h. Kalk und h. Natron) in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und die Knochen (s. S. 120). Im Knorpel sind die Zellhöhlen und vorwiegend die Grundsubstanz die Ablagerungsstätten der Salze, die nadelförmige Gestalt haben (Fig. 106) und gern in büschel- und drusenförmiger Anordnung auftreten. Auch das Bindegewebe der Umgebung des Gelenkes, der Sehnen, ja auch der Subkutis wird mit ihnen infiltriert und durch sie in Entzündung versetzt. Das ergriffene Gewebe ist bei stärkerer Ablagerung durch die Harnsäureeinwirkung nekrotisch. Sind die Salze in großen Mengen vorhanden, so sehen die Gewebe wie mit Gyps infiltriert aus. Dadurch, daß diese Ab-

lagerung herdförmig geschieht, entstehen die **Gichtknoten** (tophi arthritici). Es kann sich Karies, Vereiterung, Durchbruch durch die Haut, Fistel- und Geschwürsbildung anschließen.

Die Abscheidung der harnsauren Salze erfolgt meist schubweise unter entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), Hyperämie der Synovialis und Ödem der Umgebung. Der Prozeß tritt hauptsächlich auf an den kleinen Gelenken des Fußes (**Podagra**) und der Hand (**Chiragra**), seltener in den Kubitalgelenken, der Schulter, häufiger im Knie (**Gonagra**), ferner im Gewebe der Ohrmuscheln und in der Niere (hauptsächlich im Mark), die interstitielle Entzündung und Schrumpfung zeigen kann (S. 693).

Die Harnsäureablagerung ist die Folge einer noch nicht ausreichend gekannten Stoffwechselstörung, die in erster Linie die Purinkörper, die Nukleine der Zellkerne betrifft. Doch ist es nicht festgestellt, in welchem Zusammenhang diese Störung die Harnsäurevermehrung bewirkt. Als ätiologisch bedeutsam wird überreichliche Ernährung angesehen, ferner Bleivergiftung. Die Gicht ist ferner erblich.

4. Ankylosen.

Verwachsungen der Gelenkflächen, vor allem nach den verschiedenen Entzündungen, heben die Beweglichkeit auf und führen zu **Ankylose** (inkompleter und kompleter). Eine Feststellung des Gelenkes kann aber auch durch Verdickung und narbige Retraktion des Kapselapparates bedingt sein. Dann liegt eine **Pseudoankylose** (Kontraktur) vor.

Uns interessiert hier die echte Ankylose. Die Verwachsung der Gelenkflächen kann bei erhaltenem, wenn auch verändertem Knorpel durch Bindegewebe zustande kommen (s. o. S. 768): Ank. fibrosa intercartilaginea. Das Bindegewebe kann aber auch nach Zerstörung des Knorpels zwischen den knöchernen Abschnitten gebildet werden: A. f. interossea.

Selten ist zwischen den Knorpel- oder Knochenflächen eine Verwachsung durch Knorpel Ank. cartilaginea.

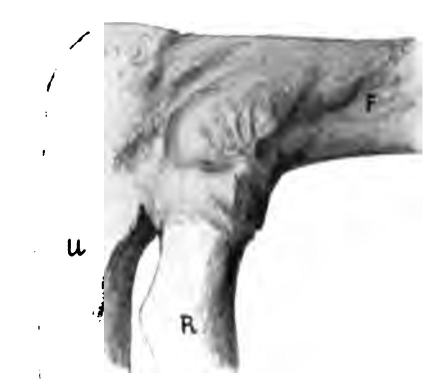


Fig. 823.
Ankylose des Ellbogens. F Humerus, U Ulna. R Radius. Die Knochen sind an Stelle des Gelenkes rechtwinkelig fest miteinander durch Knochenmasse verbunden.

Häufig ist die Ankylosis ossea (Fig. 823, 824), die das ganze Gelenk einnehmen oder spangenförmig sein kann. Bildete sich der Knochen zwischen Knorpelflächen, so liegt Ankylosis ossea intercartilaginea vor, entstand er aber, besonders oft, zwischen den knorpelfreien Knochenflächen, so liegt eine Ankylosis ossea im engeren Sinne oder eine **Synostose** vor (Fig. 823, 824).

Die echten Ankylosen können sich mit Verknöcherungen der Bänder verbinden, die als Knochenspangen von einem Gelenkrande zum anderen ziehen. Die Gelenke können in Streck- und Beugestellung ankylosiert werden. Die Fixierung ist beabsichtigt, wenn eine Resektion (besonders wegen Tuberkulose) vorgenommen wurde, zumal am Kniegelenk. Hier bilden sich dann fibröse Verwachsungen oder Synostosen.

Über den Umbau der Architektur bei Ankylosen s. S. 156.

5. Freie Gelenkkörper.

Die Gelenke enthalten nicht selten völlig **freiliegende Körper**, aus Gerinnseln, Bindegewebe (Fettgewebe), Knorpel oder Knochen. Die bindegewebigen Gebilde sind abgelöste hypertrophische Gelenkzotten oder sonstige polypöse, vor allem tuberkulöse Wucherungen (Corpora oryzoidea S. 765). Die harten Körper, die **Gelenkmäuse** (Fig. 825, 826) entstehen einmal in pathologischen Gelenken, vor allem bei Arthritis deformans durch Abreißen der (S. 767) erwähnten knorpeligen und verknöcherten Auswüchse. Charakteristischer sind die Gelenkmäuse in sonst nicht wesentlich veränderten Gelenken. Sie finden sich hier weitaus am häufigsten auf Grund einer traumatischen Absprengung von Knorpel und Knochenabschnitten oder, seltener (und nicht unbestritten) nach König auf Grund einer Osteochondritis dissecans, die in der Lösung von knorpeligen Stücken durch einen dissezierenden Einschmelzungsprozeß bestehen soll. Die abgetrennten Stücke (Fig. 826) haben eine wechselnde Größe und Gestalt. Wenn sie nicht ganz abgesprengt wurden und an einem Stiel hängen blieben oder wenn sie sich nachher wieder an die Gelenkweichteile anlegten und anwuchsen, so können sie größer werden und dann nicht mehr in die mittlerweile verkleinerte Abrißstelle hineinpassen. Der ganz abgelöste Körper soll sich auch noch



Fig. 824.
Knöcherne Ankylose des Kniegelenkes nach Resektion wegen Tuberkulose. Femur und Tibia sind mit Ausnahme eines bei *a* befindlichen Spaltes knöchern miteinander verwachsen.



Fig. 825.
Freier Körper aus dem Kniegelenk. Natürl. Größe. Der Körper ist ringsum knorpelig, mit kleineren und gröberen Höckern versehen. Innen ist er knöchern.



Fig. 826.
Freier Körper des Kniegelenkes, entstanden durch Absprengung eines Stückes des Condylus. *G* Gelenkfläche des Condylus, *S* freier Körper, in einer Grube liegend, die durch die frühere Absprengung entstanden war.

vergrößern können. Das ist aber unwahrscheinlich. Meist ist er abgestorben. Er ist gewöhnlich scheibenförmig, rundlich, oder auch knollig und zackig, oft auf allen Seiten von teilweise neugebildetem Knorpel überzogen. Die Größe der Gelenkmäuse wechselt naturgemäß. Sie können talergroß sein. Auch zwei und mehrere werden zugleich angetroffen.

6. Geschwülste.

Über das *Lipoma arborescens* s. S. 237. Sonstige primäre Tumoren sind äußerst selten. Sekundär werden die Gelenke von den Osteosarkomen umwachsen, selten zerstört. Der Knorpel leistet lange Widerstand. In der näheren Umgebung der Gelenke sieht man gelegentlich Myxome (S. 260).

B. Muskeln.

1. Entzündungen.

Die Entzündungen der Muskeln verlaufen im intermuskulären Bindegewebe. Die funktionellen Elemente erfahren, abgesehen von mäßiger Kernwucherung, durch die Entzündung lediglich regressive Veränderungen. Der Ausdruck Myositis sagt also nichts anderes, als daß im Bereich des Muskels, in seiner Bindesubstanz, eine Entzündung eingetreten ist.

Die Myositis ist meist infektiösen Ursprunges. Sie entsteht bei hämatogener Zufuhr der Entzündungserreger oder durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf unbekannte Weise.

Es gibt erstens ein entzündliches Muskelödem, eine sulzige Anschwellung des Bindegewebes mit zelliger Infiltration, während der Muskel körnige Trübung, Quellung und Vakuolenbildung aufweist. Ätiologisch kommen Trauma, tierische Parasiten (Trichinen), Milzbrandbazillen in Betracht.

Bei der sehr seltenen sogenannten Polymyositis acuta (E. Wagner) handelt es sich um eine ätiologisch nicht aufgeklärte, aber jedenfalls infektiöse Erkrankung, die viele Muskeln zugleich ergreift. Mikroskopisch findet man kleinzellige Infiltration in unregelmäßiger Verteilung und degenerative Muskelveränderungen. Die Muskeln sind im ganzen geschwollen und schmerzhaft. Leichtere Fälle heilen. Schwerere führen durch Funktionslähmung der Schluck- und Atemmuskulatur zum Tode.

Andere Muskelentzündungen entstehen bei Typhus, zumal in den von Wachsdegeneration (S. 129) ergriffenen Bauchmuskeln, bei Pocken, in der Regel mit Blutungen einhergehend, durch Übergreifen diphtherischer Entzündungen auf die Halsmuskulatur (besonders bei Tracheotomie), bei Puerperalfieber. Man findet Exsudation in das Muskelbindegewebe.

Die eitrige Myositis entsteht vorwiegend durch Zufuhr von Eitererregern mit dem Blute, zumal bei Pyämie. Dann finden sich in der Längsrichtung des Muskels sich ausbreitende und die funktionellen Elemente zerstörende Abszedierungen, die nach außen aufbrechen können. Ähnliche Zustände entstehen durch Übergreifen benachbarter eitriger Prozesse. Auch gangränöse Zerstörungen sind so, z. B. bei fauliger Diphtherie oder nach Verletzungen, möglich.

Soweit bei allen diesen Entzündungen Muskelelemente zugrunde gingen, müssen bei der Heilung Narben entstehen. Die Regeneration der Muskelfasern ist ja gering (S. 145). Die Narben erscheinen als weiße bindegewebige Unterbrechungen des Verlaufes der Muskeln.

Tuberkulöse Myositis, in Form interstitieller Granulationswucherung, besonders aber in Gestalt von Verkäsung und Eiterung (kalten Abszessen),

schließt sich am häufigsten an Tuberkulose der Knochen und des Periostes, an verkäste Lymphdrüsen und an Schleimhauterkrankungen (des Mundes, des Kehlkopfes) an. Hämatogene Muskeltuberkulose ist selten. Bei Miliartuberkulose sind die Muskeln meist frei.

Die Syphilis tritt als chronische, interstitielle Myositis oder in Form von Gummata auf. Durch erstere können die Muskeln in schwielige, zu Kontrakturen führende Stränge umgewandelt werden. Meist sind nur einzelne oder wenige Muskeln befallen, relativ häufig die Armmuskeln (besonders der Bizeps) und der Masseter. Die Gummata (S. 207) sitzen hauptsächlich in der Nähe von Sehnen und Faszien und kommen am meisten in den großen Extremitätenmuskeln vor.

Die Rotzinfektion erzeugt kleinere und größere, meist zahlreiche Knoten mit Neigung zu puriformer Erweichung bei Fortschreiten von Schleimhauterkrankungen (des Pharynx und Gaumens), oder bei metastatischer Lokalisation.

2. Regressive Veränderungen.

Eine wichtige und oft sehr ausgedehnte regressive Muskelerkrankung ist die aus sehr verschiedener Veranlassung vorkommende Atrophie, die in einem zunehmenden Schwunde der funktionellen Elemente besteht. Über deren histologische Verhältnisse s. S. 122 Fig. 109. Die Stelle der untergehenden Muskelfaser wird nur teilweise oder ganz durch entsprechend wucherndes Bindegewebe ausgefüllt, oder es bildet sich reichliches Fettgewebe (s. S. 107).

Die Muskelatrophie trägt einmal progressiven Charakter. Sie dehnt sich auf immer neue Muskelgruppen aus.

Diese **progressive Muskelatrophie** kommt in zwei Gruppen vor.

Die erste umfaßt die durch spinale Veränderungen hervorgerufene Atrophie, die zweite den Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark primäre pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind (primäre myopathische Form der progressiven Muskelatrophie).

Die **spinale** progressive Muskelatrophie (progressive Muskelatrophie des Typus DUCHENNE-ARAN S. 453) ist ein langsam fortschreitender Muskelschwund, der meist zuerst die kleinen Fingermuskeln, dann Vorderarm oder auch zunächst die Schulter, dann Rumpf und Zwerchfell, weniger die unteren Extremitäten ergreift. In den peripheren Nerven und den vorderen Wurzeln besteht Atrophie der motorischen Fasern. Über die Veränderungen des Rückenmarkes s. S. 453.

Die **primäre** progressive Muskelatrophie entsteht auf Grund hereditärer Anlage meist schon im Kindesalter und beginnt gewöhnlich zugleich an mehreren Muskeln der Beine und des Rückens, seltener an der Schulter. Charakteristisch ist eine Fettgewebewucherung im Perimysium internum. Sie kann hohe Grade erreichen, so daß der Muskel nicht nur denselben Umfang behält wie vorher, sondern sogar darüber hinaus geht. Dann machen die Muskeln am Lebenden den Eindruck einer beträchtlichen Zunahme, die zu der Bezeichnung **Pseudohypertrophie** führte (S. 108). Daneben kommt hier und da auch eine wirkliche, aber vorübergehende Verbreiterung von Fasern vor.

Muskelatrophien in umschriebenen, von Anfang an ergriffenen Gebieten schließen sich an Erkrankungen des *Nervensystemes* an. Über die amyotrophische Lateralsklerose s. S. 453, über Syringomyelie S. 454, über Herderkrankungen des Gehirns S. 122.

Ferner haben Läsionen peripherer Nerven (Neuritis) oder deren Verletzungen die gleichen Folgen wie bei den progressiven Atrophien.

Bei der senilen Atrophie sind die Muskeln verschmälert, bräunlich gefärbt, trocken, die einzelnen Fasern dünner oder geschwunden. Auch bei chronischen schweren Ernährungsstörungen findet sich eine ähnliche Atrophie, ebenso bei lange Zeit (durch Verbände, durch Feststellung der Gelenke usw.) untätigen Muskeln.

Außer der Atrophie sind noch folgende regressive Veränderungen hervorzuheben.

Über die wachsartige Degeneration s. S. 129. Sie kommt hauptsächlich bei Typhus in der Bauchmuskulatur vor und entsteht hier jedenfalls unter dem Einflusse der Typhustoxine.

Auslösend wirken aber die kräftigen Muskelkontraktionen, die besonders im Rectum abdominis stattfinden. Die Zerreißung der Muskulatur hat manchmal erhebliche Blutungen im Gefolge. Die Entartung kommt aber auch bei Tuberkulose, Variola, Meningitis, Delirium potatorum, Trichinose zustande. Ferner ist sie eine Folge direkter Erfrierung, Verbrennung, Quetschung usw.

Fettige Degeneration ist an den Skelettmuskeln selten hochgradig, in geringem Grade aber bei toxischen Einwirkungen (z. B. bei Diphtherie) und bei Ernährungsstörungen oft zu beobachten. Starke Entartung sieht man am häufigsten bei Phosphorvergiftung.

Eine Lipomatosis der Muskeln, d. h. eine Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes in reichliches Fettgewebe findet sich bei allgemeiner Adipositas und in Verbindung mit Atrophie (s. oben S. 107).

Amyloidentartung wurde in lokaler Verbreitung im Bereich von Entzündungsherden nachgewiesen, namentlich in den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes, in Gestalt harter knotiger Einlagerungen.

3. Hypertrophie.

Die Hypertrophie der Muskeln beruht auf Verdickung der Fasern. Sie ist meist abhängig von verstärkter Tätigkeit (bei Turnern, Arbeitern). Bei der zuerst von Thomsen beschriebenen ererbten, meist kongenitalen Erkrankung, für die besonders krampfhafte Muskelkontraktionen bei beabsichtigten Bewegungen charakteristisch sind, fand Erb (u. a.) eine erhebliche Hypertrophie der Muskelfasern (60—140 μ Durchmesser gegen 15—75 μ in der Norm), auch Vermehrung der Muskelkerne und des Bindegewebes. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht bekannt.

4. Neubildungen.

In dem interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur entwickeln sich gelegentlich Fibrome und Lipome. Chondrome und Osteome sind primär selten. Über die sogen. **Myositis ossificans progressiva** siehe S. 245. Ebenso über den Exerzier- und Reitknochen. Intermuskuläre Knochenbildungen finden sich nach Trauma, nach Frakturen, nicht selten auch nach Luxationen, so regelmäßig (Machol) nach Luxation des Ellbogengelenkes. Derartige parostale Knochenbildungen sind viel untersucht. Aber die Frage, ob sie durch Metaplasie des Bindegewebes entstehen oder stets vom Periost abhängig sind, ist noch nicht entschieden (S. 165). Diese traumatischen Knochenneubildungen verschwinden sehr oft spontan (z. B. nach Luxationen).

Über Angiome im Muskel s. S. 247, über Sarkome S. 251, über Rhabdomyome S. 270.

Sekundäre Tumoren können durch Übergreifen aus der Nachbarschaft (bei Knochensarkomen, bei Zungenkarzinomen usw.) und als echte Metastasen auftreten.

5. Tierische Parasiten.

Von den im Muskel auftretenden Parasiten kommt der Trichine die größte Bedeutung zu (S. 13). Ferner wird der Cysticercus cellulosae häufig gefunden. Die Finne hat durch den seitlichen Druck der Muskelbündel eine spindelförmige Gestalt. Echinokokkenblasen sind nicht häufig, nach Tavel kommen 5% der Fälle auf die Muskulatur.

C. Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Ganglien.

1. Sehnenscheiden.

Entzündungen der Sehnenscheiden treten auf nach Verletzungen, auch fortgeleitet von Phlegmonen (besonders der Hand und des Vorderarmes), selten ohne nachweisbare Veranlassung. Sie zeigen ein seröses, fibrinöses oder eitriges Exsudat oder auch Bindegewebewucherung mit Verdickung der Sehnenscheiden und event. mit Anlötung der Sehnen.

Tuberkulose entsteht meist sekundär im Anschluß an Knochen- oder Gelenkerkrankung, am Vorderarm primär. Sie verläuft als fungöse, gern mit Eiterung einhergehende Entzündung unter Verdickung der Sehnenscheide. In solchen Sehnenscheiden bilden sich häufig sogen. **Reiskörper, Corpora oryzoidea** (S. 765 u. Fig. 827). Der Spaltraum wird ausgefüllt durch viele, oft Hunderte kleinster körniger Gebilde, oder durch zahlreiche größere platte oder rundlich-ovale Körper oder durch unregelmäßige, manchmal bandförmige Massen.

Sie gehen aus zottigen und polypösen Wucherungen der Wand hervor, die aus einem zellreichen Bindegewebe bestehen, das meist nicht deutlich die histologischen Charaktere der Tuberkulose an sich trägt. Die Polypen werden zu Reiskörpern durch hyaline »fibrinoide« Umwandlung (S. 183), die vor allem den Stiel betreffen kann und

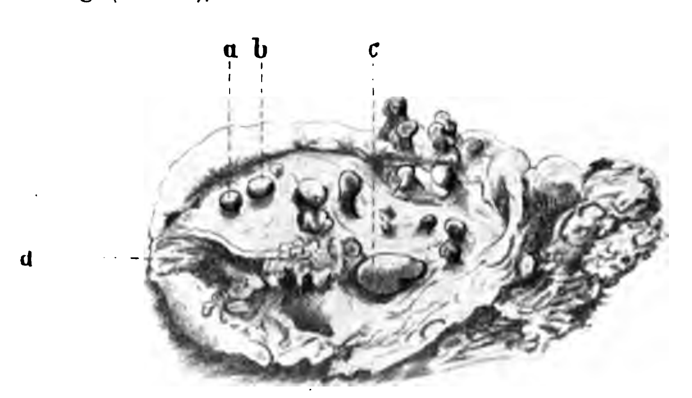


Fig. 827.
Reiskörper aus einem Schleimbeutel, auf dessen Innenfläche man sieht. Man bemerkt viele Reiskörper, die teils noch polypös an der Wand festsitzen, teils (*a, b, c*) in dem Raum lose lagen. *d* Zottige Wucherungen der Innenfläche.

seine Ablösung herbeiführt. Die abgetrennten Körper zeigen manchmal noch partielle Gewebstruktur, event. mit Riesenzellen. Die platten bandartigen Gebilde entstehen durch Hyalisierung und Loslösung größerer Oberflächenschichten des wuchernden Sehnenscheidengewebes.

2. Schleimbeutel.

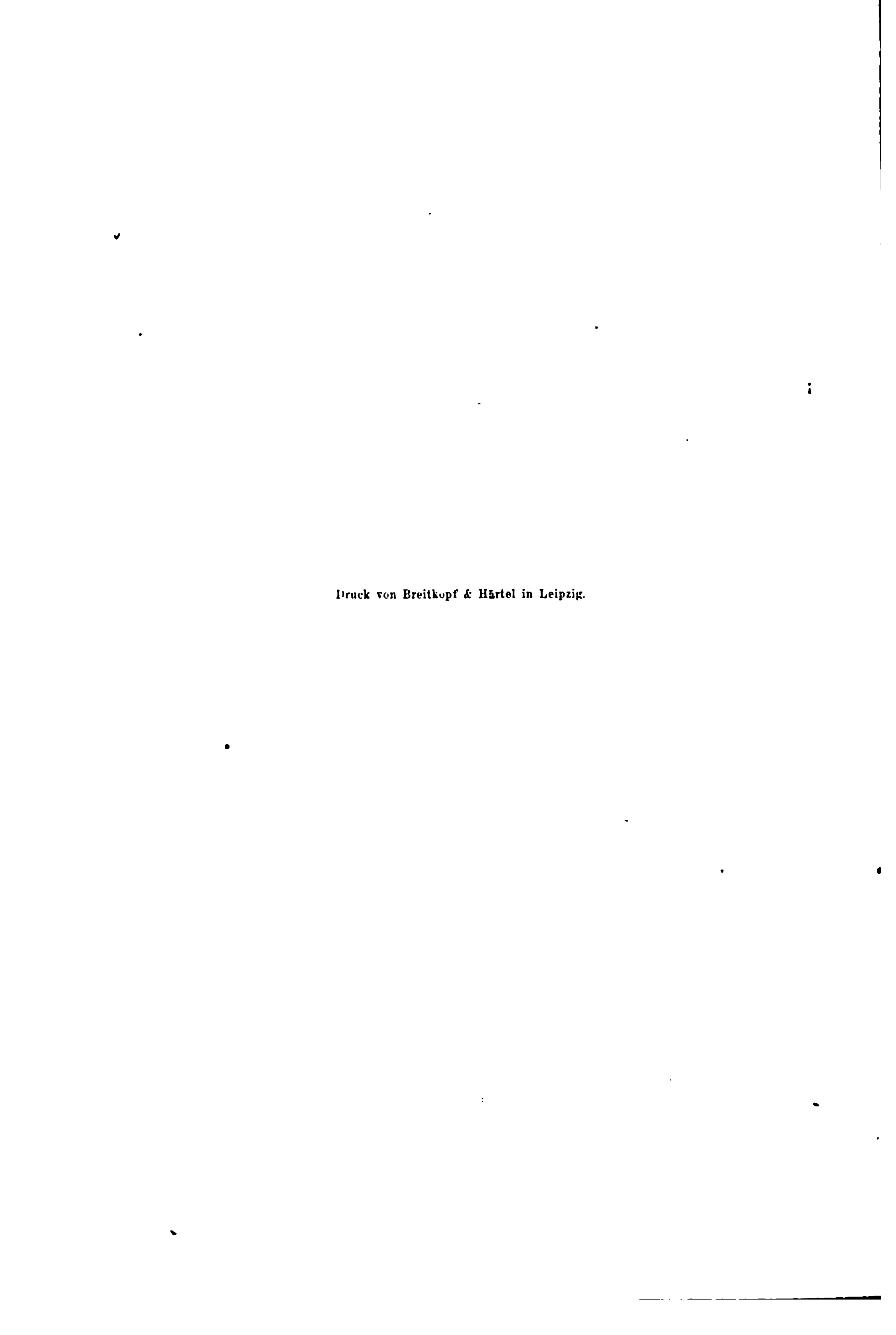
Die Entzündung der Schleimbeutel verhält sich analog denen der Gelenke. Bei langsamem Verlauf entsteht das Hygrom. Die Wand ist verdickt, die Innenfläche rauh und zottig, der Inhalt ist flüssig, dicklich, schleimig, später oft elastisch homogen, gallertig, durch Blutbeimischung gefärbt. Am häufigsten beobachtet man die Entzündung des Schleimbeutels der Patella (Hausmädchenknie) oder des Olekranons. Selten ist Eiterung.

Auch in den Schleimbeuteln entstehen zuweilen (ob auch hier nur bei Tuberkulose?) aus fibrösen, polypösen Wucherungen der Wand Gebilde, die den Reiskörpern der Gelenke (S. 765, 770) und Sehnenscheiden durchaus entsprechen (Fig. 827).

3. Ganglien.

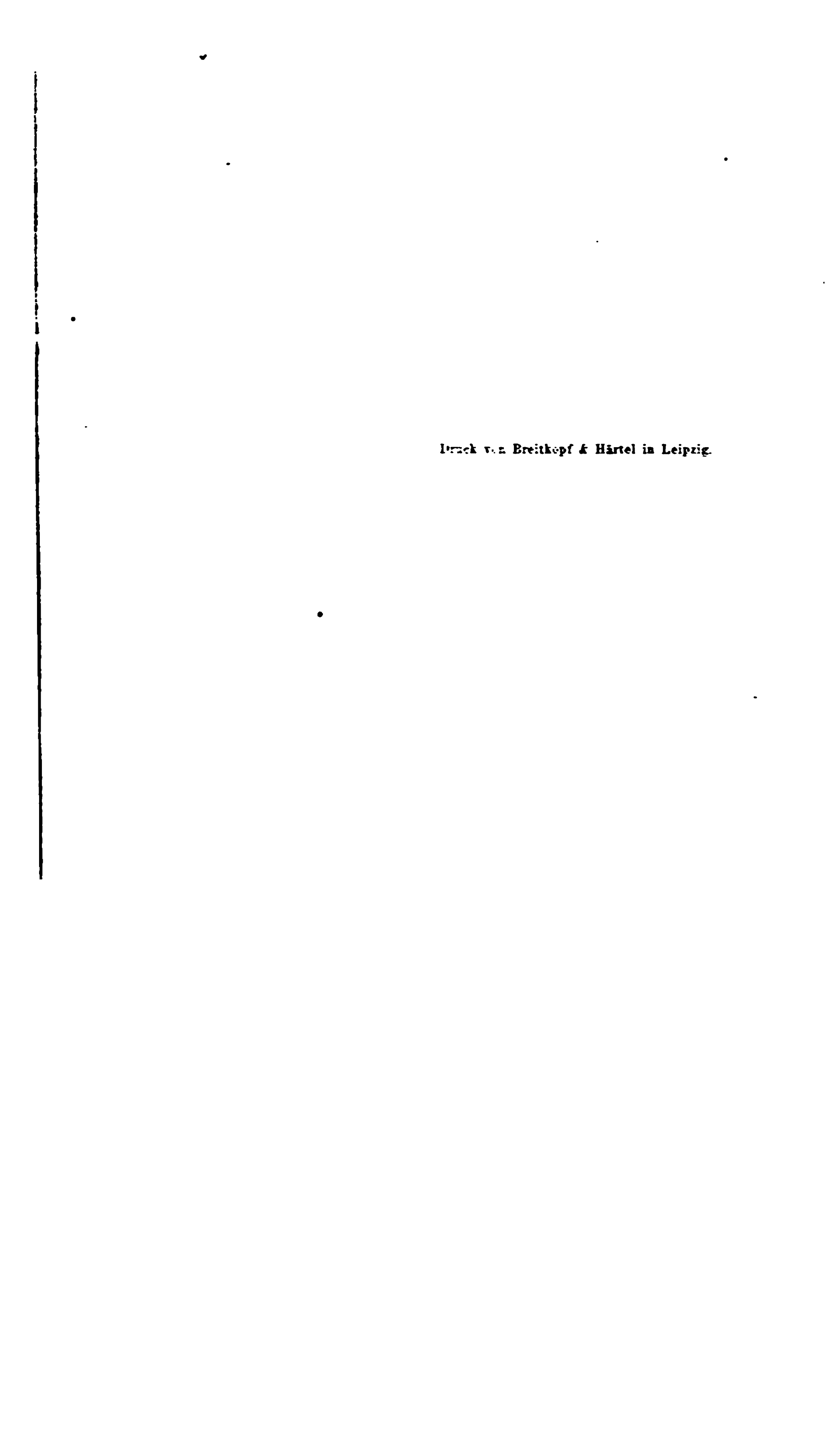
Im Bindegewebe um das Handgelenk, auf dem Rücken der Hand, seltener auch des Fußes kommt das sogen. **Ganglion** (Überbein) vor. Es sind nuß- bis taubeneigroße, die Haut vorwölbende runde Knoten, die aus einer mit schleimigem, kolloidem Inhalt gefüllten und durch ein verdicktes Bindegewebe abgeschlossenen Höhle bestehen. Man sah sie früher für Ausstülpungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln an, weiß aber jetzt (durch Ledderhose u. a.), daß es sich um eine durch traumatische Momente bedingte schleimige Umwandlung eines umschriebenen Bindegewebebezirkes handelt.

Sachregister.



Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.





Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.



